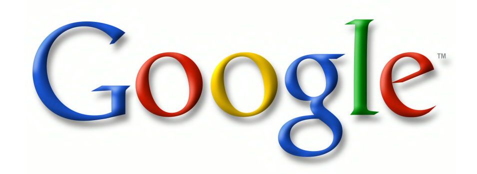
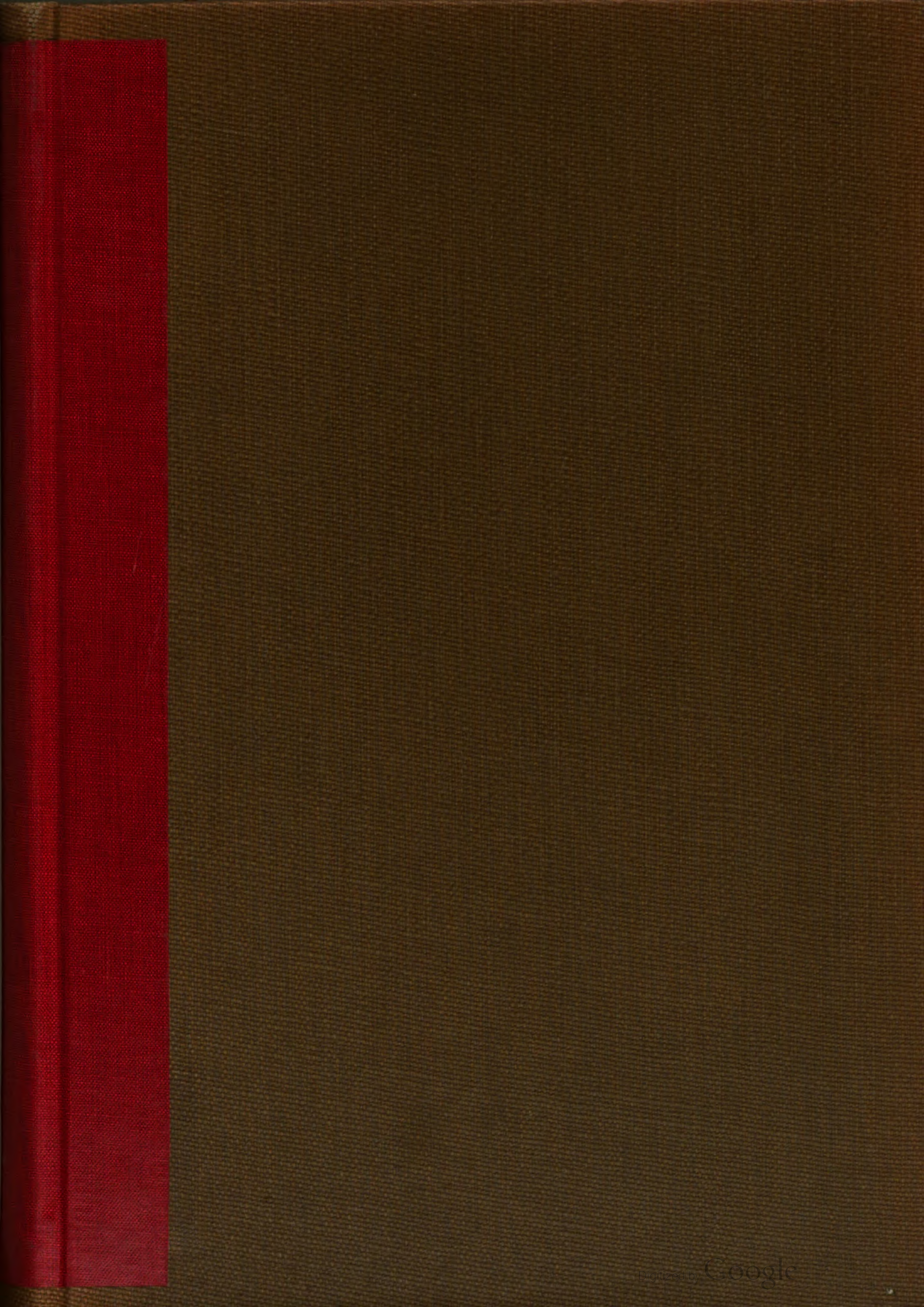
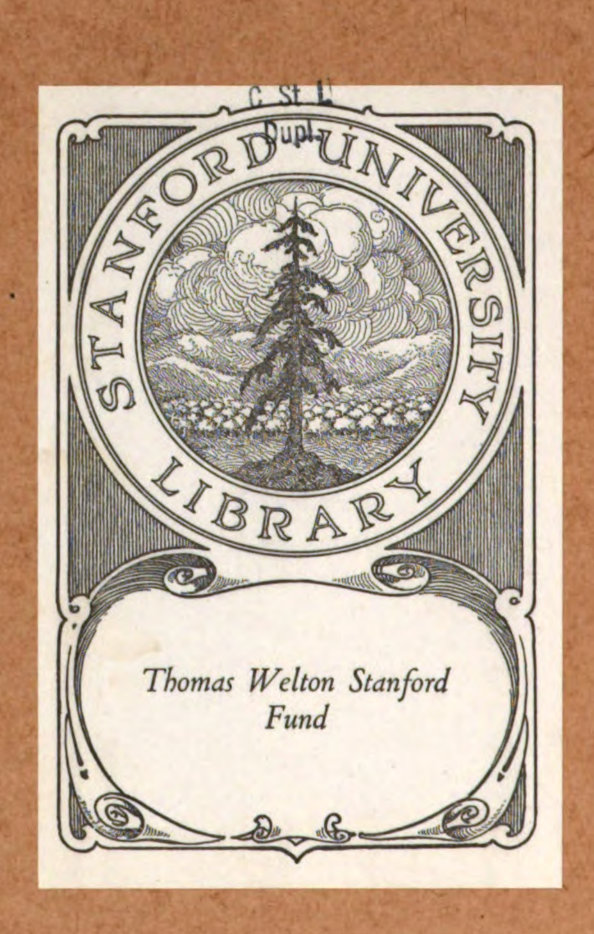






C St L
Dupl.
STANFORD UNIVERSITY
LIBRARY
Thomas Welton Stanford
Fund



ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN GRENZGEBIETEN

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER

HEFT 65

Ergebnisse der

Reiztherapie bei progressiver Paralyse

Herausgegeben von

K. Bonhoeffer und P. Jossmann
Berlin Berlin





BERLIN 1932
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

Fortsetzung auf der 3. Umschlag-Seite

MEDIZINISCHER VERLAG VON S. KARGER IN BERLIN NW 6

ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN GRENZGEBIETEN

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER

HEFT 65

Ergebnisse der

Reiztherapie
bei
progressiver Paralyse

Herausgegeben von

K. Bonhoeffer und P. Jossmann
Berlin Berlin

*



BERLIN 1932
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

Buchdruckerei Ernst Klöppel, Quedlinburg a. H.

Vorwort

In der ersten zusammenfassenden Mitteilung aus unserer Klinik über die Ergebnisse der Wagner-Jaureggschen Malariabehandlung der progressiven Paralyse von Jossmann und Steenaerts im Jahre 1924 ist besonders im Hinblick auf unsere Zahlen von sogenannten Vollremissionen, die hinter den sonst damals mitgeteilten zurückblieben, auf die Notwendigkeit weiterer Untersuchungen an großem und einheitlichem Material hingewiesen worden. Die Ergebnisse einer solchen Untersuchung auf breiterer Basis sind in den nachfolgenden Arbeiten niedergelegt. Durch die Mitwirkung der größeren Berliner Anstalten sind wir in die Lage gesetzt worden, mit einer Zahl von mehr als 2000 von 1922 bis Mitte 1929 behandelter Kranker den größten Teil des klinisch behandelten Berliner Paralytikermaterials zu erfassen und den Behandlungserfolg zu überblicken. Der Wert dieser umfänglichen Bearbeitung, an deren Zustandekommen Herrn Jossmann ein besonderes Verdienst zukommt, liegt wohl neben der großen Zahl auch darin, daß der Beurteilung der wichtigen Frage des Remissionsgrades, insbesondere der Vollremissionen, bei der dem subjektiven Ermessen doch ein gewisser Spielraum gegeben ist, eine einheitliche Methodik zugrunde liegt.

Durch die Untersuchungen wird nicht nur erneut die hervorragende therapeutische Bedeutung der Wagner-Jaureggschen Entdeckung bestätigt, sondern wir sehen auch den starken Impuls, den v. Wagner den therapeutischen Bemühungen auf diesem früher so trostlosen Gebiete überhaupt gegeben hat. Von diesem Gesichtspunkte aus verdienen auch die Arbeiten, welche praktische Anregungen zu möglichen Verbesserungen der Paralysebehandlung geben, Beachtung. Die Zahlen freilich, die diesen Versuchen zugrunde liegen, lassen einen Vergleich mit den Malariaerfolgen noch nicht zu.

Ich möchte die Arbeiten nicht herausgehen lassen, ohne zuvor den Direktoren der Berliner Anstalten Herzberge, Wittenau und Buch, den Herren Falkenberg, Bratz und Birnbaum, sowie dem Leiter der Kuranstalten Westend, Herrn Schlomer, noch besonders dafür zu danken, daß sie die Erfahrungen ihrer Anstalten mit in den Rahmen dieser Veröffentlichung gegeben haben.

Bonhoeffer.

Inhaltsverzeichnis

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité in Berlin
[Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Bonhoeffer].)

Allgemeine klinische Ergebnisse der Reiztherapie der progressiven Paralyse auf Grund der Erfahrungen der Jahre 1922–1929

Von
Privatdozent Dr. med. et phil. P. JOSSMANN.

Den äußeren Anlaß zu einer Zusammenfassung der Ergebnisse der Paralyse-Behandlung mit der von Wagner-Jauregg inaugurierten Reiztherapie gab die vom Deutschen Verein für Psychiatrie für die Jahresversammlung 1931 gestellte Aufgabe. Die drei Referate von Jossmann, Schneider und Plaut (veröffentlicht in der Allgemeinen Zeitschr. f. Psychiatrie, Band 95, zitiert als Ref.) brachten die wesentlichsten Gesichtspunkte zur Darstellung, welche die Beurteilung des gegenwärtigen Standes der Reiztherapie ermöglichen. Entsprechend der Begrenzung, wie sie durch einen Kongreßbericht geboten ist, wurde eine Anzahl von Problemen und Fragestellungen nur gestreift. Die in diesem Bande vereinigten Arbeiten sollen eine Ergänzung zu den Übersichten über die Allgemeinergebnisse bilden. Nachdem sich herausgestellt hat, daß über die wesentlichen Fragen und Ergebnisse der Reiztherapie weitgehende Übereinstimmung unter den verschiedenen Autoren herrscht, hat sich im Laufe der letzten Jahre das Interesse einzelnen Spezialfragen zugewandt, und zwar besonders im Hinblick auf die Möglichkeiten, die Reiztherapie auszubauen und ihre Stellung im Rahmen der Gesamtmedizin sowohl, als auch der Soziologie exakt zu bestimmen. Unter Hinweis auf die in den genannten drei Referaten gegebene Darstellung stellt sich die vorliegende Sammlung die Aufgabe, einzelnen dieser Sonderprobleme nachzugehen und ihre Bedeutung im Rahmen der Reiztherapie festzustellen. Die praktischen und theoretischen Einzelheiten der Reiztherapie, ihre Technik, Klinik, Indikation usw. sind in den monographischen Bearbeitungen von Gerstmann,

Kihn, Plaut u. Kihn, Benedek, Leroy u. Médakovitch in solcher Ausführlichkeit bearbeitet worden, daß hier mit voller Absicht von einer nochmaligen Darstellung abgesehen worden ist. Die zusammenfassenden Einzelarbeiten der letzten Jahre zeigen überdies eine weitgehende Konformität, gerade auch in der klinischen Methodik des reiztherapeutischen Handelns, die auf eine gegenwärtig wohl allgemein vorauszusetzende Vertrautheit mit der Handhabung der Therapie schließen läßt.

In den Mittelpunkt der vorliegenden Bearbeitung war die Frage gestellt, welchen Stand die Reiztherapie im Laufe ihrer historischen Entwicklung gegenwärtig erreicht hat. Es war im besonderen festzustellen, welche Ergebnisse bei einem ausreichend großen und ausreichend lange beobachteten Krankenmaterial gegenwärtig vorliegen. Mit wenigen Ausnahmen lassen die in übergroßer Zahl vorliegenden Einzelarbeiten eine Beantwortung dieser Fragen nicht zu, weil sie teils nur über eine verhältnismäßig kleine Krankenzahl, teils nur über einen kürzeren Zeitraum der Beobachtung berichten. Daher ist es auf Anregung von Bonhoeffer unternommen worden, den wesentlichen Teil der in Berlin in den Jahren 1922—1929 reiztherapeutisch behandelten Paralytiker zusammenzufassen und nach einheitlichen Gesichtspunkten zu bearbeiten. An den Untersuchungen sind die Psychiatrische und Nervenklinik der Charité, die Heil- und Pflegeanstalten Buch, Herzberge, Wittenau und die Kuranstalten Westend beteiligt. Es wurden zwei Jahresgruppen A und B unterschieden, nämlich die Fälle, die seit Einführung der Reiztherapie in Berlin bis einschließlich 1925 behandelt wurden, und die Fälle aus den Jahren 1926 bis Mitte 1929. Um der Forderung nach einer ausreichend langen Beobachtungszeit zu genügen, sind die ab August 1929 behandelten Paralysen in die allgemeinen statistischen Übersichten nicht mehr einbezogen worden. Dagegen wurde in den Einzelarbeiten unter bestimmten Fragestellungen über diesen Termin hinausgegangen; damit erklären sich vereinzelte Differenzen der statistischen Ziffern. Das Gesamtergebnis bezieht sich auf die jeweils letzte katamnestische Untersuchung, die im allgemeinen in den letzten Monaten des Jahres 1930 bzw. den ersten Monaten des Jahres 1931 stattfand. Um die Einheitlichkeit der Bearbeitung durch die verschiedenen Untersucher zu gewährleisten, wurde ein Vordruck benutzt, der in Stichworten alle wesentlichen Punkte des klinischen Verlaufs vom Beginn der paralytischen Erkrankung an über die klinische Behandlung und die Einzelkatamnesen bis zur Gegenwart festlegte. Soweit durch-

führbar wurden in analoger Weise Liquorlängsschnitte fixiert. Das Gesamtmaterial umfaßt ca. 2200 Fälle, in überwiegender Mehrzahl Männer; aus äußeren Gründen konnten nur 353 Frauen erfaßt werden.

Allgemeine Ergebnisse der Reiztherapie (ohne Unterschied der Behandlungsmittel).

Tabelle I

Männer

		I		II		III		IV	
		abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Charité	A	55	33,7	32	19,6	31	19,0	45	27,6
			30,5		17,8		17,2		25,0
	B	46	22,4	49	23,9	74	36,2	36	17,5
			18,4		19,6		29,6		14,4
Buch	A	2	11,1	3	16,7	7	38,9	6	33,3
	B	20	13,7	30	20,5	53	36,3	43	29,5
Herzberge	A	29	24,3	23	20,3	22	18,4	45	27,0
	B	56	25,1	45	20,2	50	22,4	72	32,3
Wittenau	A	94	23,3	76	18,9	58	14,4	175	43,4
	B	95	24,2	30	7,7	141	35,8	128	32,3
K. Westend		15	16,7	17	18,9	19	21,1	39	43,3
1762		412	23,4	305	17,3	456	25,8	589	33,5
Frauen									
353		69	19,5	77	21,8	101	28,7	106	30,0

Die Tabelle I zeigt eine Übersicht über das gesamte Material nach dem Stande von 1930/31 mit Ausnahme der juvenilen Paralysen und der Fälle mit mehrfacher Malariabehandlung (vgl. die Arbeit von Schwarz). Die Ergebnisse innerhalb der Jahresgruppen A und B wurden nach vier Gesichtspunkten gegliedert: I = sogenannte Vollremissionen, II = unvollständige Remissionen, III = Versager, IV = Todesfälle. Aus Gründen, die im Ref. näher ausgeführt sind, unterblieb eine Unterteilung dieser Gruppen; abgesehen davon, daß es entsprechend dem Sinn der Aufgabe darauf ankam, große Linien festzulegen, sollten auch die Vergleichsmöglich-

keiten mit den bisher ermittelten Ergebnissen der anderen Autoren erleichtert werden. Die Eingliederung in die einzelnen Ergebnisgruppen erfolgte nach den klinischen Untersuchungen und den Ermittlungen über die soziale Brauchbarkeit. Den besonderen Verhältnissen des gegenwärtigen Arbeitsmarktes mit seiner Spannung zwischen Arbeitsfähigkeit und Arbeitstätigkeit ist soweit als möglich Rechnung getragen worden. Bestanden schon früher gewisse Bedenken gegen die Zugrundelegung des Begriffs Arbeitstätigkeit als eines Kriteriums für den Behandlungserfolg, so sind gegenwärtig die Voraussetzungen für eine exakte Beurteilung der sozialen Leistungsfähigkeit um so unsicherer geworden, als man in einer erheblichen Zahl von Fällen genötigt ist, auf den Begriff der Arbeitsfähigkeit zurückzugreifen. Die „Lebensprobe" (Pönitz) ist eben dann kein Kriterium des Erfolges mehr, wenn — entsprechend der gegenwärtigen Lage des Arbeitsmarktes — die Zulassung zur Prüfung aus Platzgründen unterbleiben mußte. Im Interesse möglichster Exaktheit und Kritik wurde bei begründeten Zweifeln an der sozialen Brauchbarkeit die Zuteilung zur nächstschlechteren, nicht zur nächstbesseren Gruppe vorgenommen. Die Gruppe I umfaßt die Fälle, die bei minimalem bzw. praktisch nicht belangvollem klinischem Befunde entweder berufstätig waren oder — bei offensichtlicher Arbeitsfähigkeit — lediglich aus sozialpolitischen Gründen nicht tätig sein konnten. Zur Gruppe II wurden diejenigen Fälle gerechnet, die trotz mehr oder minder grober Defekte im Endergebnis deutliche Besserungen nach der Behandlung zeigten, so daß sie entweder im alten Beruf, wenn auch in weniger verantwortlicher Stellung als früher, tätig sein konnten, oder daß sie in einem Beruf mit geringeren Anforderungen verwendbar waren, oder schließlich daß sie sich in ihr altes häusliches Milieu ohne wesentliche Schwierigkeiten und Auffälligkeiten wieder eingliedern ließen. Die Gruppe III umfaßt die Versager, worunter alle diejenigen Fälle verstanden wurden, bei denen ein praktischer Erfolg der Behandlung nicht erzielt wurde; dahin gehören außer den stationären Zuständen die progredienten Entwicklungen. (Die Fälle der Gruppe III sind nur unter dem Gesichtspunkt des praktischen Ergebnisses als „Versager" beurteilt worden; unter dem Gesichtspunkt des biologischen Erfolges dagegen ist ein Teil dieser Fälle, nämlich die stationären Zustände, die sogenannte „chronische Paralyse", auch als Defektheilung zu beurteilen, ein Ergebnis, das für die Theorie der reiztherapeutischen Wirkung von besonderer Bedeutung ist.) Die Gruppe IV umfaßt die Gesamtheit aller Todesfälle, d. h. nicht nur die

Fälle, die im unmittelbaren Zusammenhang mit der Fieberbehandlung gestorben sind, sondern auch die späterhin Verstorbenen. Die Tatsache, daß sich die letzteren je nach dem klinischen Heilerfolge seinerzeit auf eine der Gruppen I—III verteilt hatten, wird an anderer Stelle besonders berücksichtigt werden.

Die Prozentwerte der Gruppe I unterscheiden sich nicht unerheblich in den einzelnen Instituten. Die auffallend niedrige Zahl von Vollremissionen der Anstalt Buch erklärt sich in der Hauptsache damit, daß das Krankenmaterial meist aus inveterierten Fällen bestand, die nur noch zur Pflege eingeliefert worden waren. Die verhältnismäßig ungünstige Prozentzahl von Vollremissionen in den Kuranstalten Westend könnte mit der Tatsache in Zusammenhang stehen, daß die Berechnung sich nur auf etwas mehr als zwei Drittel der überhaupt behandelten Fälle erstreckt; von der fehlenden Anzahl von Patienten waren Katamnesen nicht zu erhalten, und es erscheint nicht ausgeschlossen, daß bei voller Erfassung aller behandelten Fälle der Wert der Vollremissionen sich erhöht hätte. Indes kommt hier, wie besonders auch die Mortalitätsziffer zeigt, noch eine Reihe anderer Gesichtspunkte in Betracht. Teils werden viele Patienten aus den gehobeneren Bevölkerungsschichten verhältnismäßig spät zur Behandlung gebracht, weil entweder zunächst andere therapeutische Methoden versucht werden, oder weil die Angehörigen die Internierung scheuen; teils mag die durchschnittlich geringere körperliche Widerstandsfähigkeit der gehobenen Bevölkerungsschichten hier eine Rolle spielen. Im übrigen nähern sich die Prozentwerte der Vollremissionen. Bei den für die Charité angegebenen Werten sind für jede Jahresgruppe 2 Prozentziffern verzeichnet. Die größeren Werte in den ersten Reihen sind nach der Gesamtzahl der jetzt katamnestisch erfaßten Fälle berechnet. Die auffallend großen Remissionsziffern erklären sich also damit, daß die in den Anstalten befindlichen oder dort verstorbenen Patienten nicht mitberücksichtigt wurden, weil diese Fälle an den betreffenden Stellen katamnestisch erfaßt wurden. Aus demselben Grunde bleiben auch die aus der Charité mitgeteilten absoluten Zahlen aller Gruppen bedeutend hinter der tatsächlich behandelten Patientenzahl zurück. In den am Schluß angeführten Gesamtzahlen sind zwar die in der Charité-Rubrik fehlenden Patienten mitenthalten; um jedoch auch die für die Gesamtzahl der in der Charité behandelten Paralytiker zutreffenden Werte zu ermitteln, sind in den zweiten Reihen die Prozentzahlen nach der Gesamtziffer aller hier ausgeführten Fieberbehandlungen berechnet worden.

Die beiden Jahresgruppen zeigen untereinander teilweise nicht unerhebliche Differenzen. Die Unterschiede beruhen in der Hauptsache darauf, daß in den ersten Jahren der Behandlung unter den Paralytikern meist eine Auswahl getroffen wurde, während in der Folgezeit grundsätzlich alle Paralysen, ausgenommen die wenigen Fälle mit Kontraindikationen, behandelt wurden; Zufälligkeiten der Materialzusammensetzung dürften ebenfalls mitgewirkt haben. Schließlich hat auch die bereits erwähnte Schwierigkeit der Remissionsbeurteilung hier eine Rolle gespielt; die Komplizierung der allgemeinen sozialen Situation, die zeitlich in die zweite Jahresgruppe fällt, hat die Wiedereingliederung vieler Patienten in den Arbeitsbetrieb verhindert, obwohl bei einer wesentlichen Zahl von ihnen nach dem klinischen Befunde Arbeitsfähigkeit anzunehmen war; trotzdem konnte bei der Unsicherheit der Beurteilung unter Zugrundelegung des Kriteriums der Arbeitsfähigkeit bei einer Anzahl dieser Fälle nur ihre Zuteilung zur Remissionsgruppe II erfolgen. In den Gruppen III und IV kreuzen sich die Prozentwerte der beiden Jahresabteilungen; in der ersten übertrifft die Totenziffer die Zahl der Versager, umgekehrt liegt es in der zweiten Jahresabteilung. Diese Differenz ist einmal dadurch bedingt, daß ein nicht unerheblicher Teil der Versager aus der ersten Jahresabteilung inzwischen verstorben ist, während in der zweiten Jahresabteilung eine größere Zahl unbeeinflußter Paralysen überlebt. Die große Mortalitätsziffer der ersten Jahresabteilung erklärt sich ferner auch aus der anfangs noch unzureichenden Erfahrung mit der Malariapathologie. Der gegenüber früheren Mitteilungen verhältnismäßig hohe Prozentsatz in Gruppe IV resultiert schließlich aus dem schicksalsmäßigen Absterben im Laufe eines knappen Jahrzehntes. Wie aus den hier nicht wiedergegebenen Zwischenkatamnesen hervorgeht, traten die Hauptverschiebungen im Laufe der Jahre zwischen den Gruppen III und IV ein; im übrigen kann die besonders von der Wiener Schule betonte Stabilität des Remissionserfolges nach einiger Zeit bestätigt werden; die Veränderungen in den Gruppen I und II betragen nicht viel über 10 Proz.; weitere Angaben, insbesondere auch über Rezidive, enthalten die Arbeiten von Kallmann und Schwarz.

Die für die malariabehandelten Frauen ermittelten Ziffern zeigen in den einzelnen Gruppen kleinere Differenzen gegen die bei den Männern festgestellten Werte; dieses Ergebnis entspricht der auch sonst beobachteten Tendenz zu weniger guten Remissionen.

Ergebnisse anderer Autoren.

Tabelle II Deutsche Kliniken (Malaria)

Name	Jahr	Anz.	I	II	III	IV
Gerstmann	1922	250	34	30	26,8	9,2
„		400	32	12,8		
Kirschbaum Kaltenbach	1919—22	196	31 21,4	10,2	22	14,2
Herzig	1920—23	100	27,0			
Weeber	1922—23	50	28	32	16	24
Jossmann/St.	1922—24	100	21	28	39	12
Herrmann	1922—23	55	20,0	41,8	20	18,2
Meyer	1923—25	135	11,8	14,8	25,9	21,4
Fleck	1924	55	29,1	10,9	49,1	10,9
Schulze		215	36,2	13,5	30,3	20,0
Jakob	1924	79	26	36	18	18
Weygandt	1924	118	31,4 27,1	11,0	20,3	19,2
„		170	38,2 12,3	16,5	21,8	11,2
„		329	25,8 18,2	15,5	33,4	6,99
„		51	29,5 29,5	13,7	13,7	13,7
Reese Peter	1924	53	70,6			
Nonne	1924		48,3	20,0	15	
Geratovitsch	1926	65	29,3	12,4	43	15,3
Kasperek	1926	89	9 20,2	28,1	24,7	18
Kihn	1927	70	8 10	29	29	24
Westphal Bach	1928	100	13 18	30	16	23
Störring	1926—28	68	18 25	19	7	31
„		75	24 30	23	11	12
Briner	1930	125	18,2			11
Dattner	1930	128	41,4	0	10,9	47,7
Pfeifer von Rohden	1931	300	12	37,3	20,7	23,7
Weeber		100	15	28	20	37
Zingerle		100	51	42	5	2
Jossmann	1931	1762	23,4	17,3	25,8	33,5

Außerdeutsche Kliniken (Malaria)

Name	Jahr	Anz.	I	II	III	IV
Brit. med. Journal	(Keine Reiz-therapie) 1920—23	227	2,6			62,1
	1923—25	191	33,5			20,9
Créteur	1923	57	10,5	36,9	38,6	14
Bravetta	1923—25	114	31,6	8,8	22,8	36,8
Grant	1924	50	14	66	6	14
Yorke Macfie	1924	74	31	22,9	27	19
Eldridge	1925	275	40	21		
Artwinski Ostrowski	1925 n. 1jähr. Beh.	70	40	8,3	51,7	14,3
	n. 2jähr. Beh.	70	42,9	15,7	37,1	4,3
Yorke	1926	299	23,4		52,5	24,8
Kirby Bunker	1926	106	34,9	19,8	24,5	20,7
Ferraro Fong	1927	120	25,8	35,8	33,3	5
O'Leary	1927	57	49	18		15,8
Claude, Targowla, Codet	1928	240	56,2		35,8	8
Leroy Médakovitch	1931	102	36 12 15		15	22
Lewis Hubrard		51	31		61,1	7,9
Artwinski		70	46		40	14
Somogyi Büchler		64	18,7	18,7	62,6	
Pastrowich		91	46	15,8	22	9

Die Tabellen II und III bringen Übersichten über die mit Malaria und Rekurrens von anderen Autoren erzielten Ergebnisse. Die vollständige Wiedergabe aller Mitteilungen lag weder im Bereich der Möglichkeit, noch in der Absicht einer vergleichenden Übersicht. Herangezogen wurden nur Mitteilungen, denen mindestens fünfzig Fälle zugrunde lagen. Den Schwierigkeiten der vergleichenden Beurteilung wurde so zu begegnen versucht, daß die in dieser Arbeit

Tabelle III Rekurrens

Name	Jahr	Anz.	I	II	III	IV
Plaut Steiner	1923	76	34,2	3,9	38,1	23,8
Sagel	1921—23	55	43,6	12,7		
Schröter	1926	140	47	15	17	21
Grabow Krey	1925	73	16,2 27	16,2	24,4	16,2
„	1926	36	13,9 19,4	19,4	19,4	27,8
„	1927	23	30,8 0	26	26	17,7
Benedec Kulcsar		74	12,1 14,8	22,9	29,9	20,3
Pönitz Schramm	1928	78	27	26	22	25

angewandte Gruppeneinteilung beibehalten wurde, und daß die Ergebnisse der anderen Autoren nach diesem Prinzip rubriziert wurden. Daß damit eine restlose Angleichung der Beurteilung nicht zu erzielen war, ergibt sich aus den teilweise erheblich differierenden Werten der Vollremissionen. Folgende Gesichtspunkte können wohl als die wesentlichen Motive für die Differenzen im einzelnen angesehen werden: Das Absinken der besten Remissionserfolge im Laufe der Jahre verweist darauf, daß der im Beginn der Reiztherapie verständliche Optimismus kritischeren Gesichtspunkten Raum gegeben hat, teilweise auch auf die Tatsache, daß erst die nur in einem bestimmten zeitlichen Abstand erfolgende Stabilisierung der reiztherapeutischen Ergebnisse die Voraussetzungen für eine exakte Beurteilung liefert. Vielfach unterscheiden sich auch die Kriterien, nach denen die einzelnen Autoren die Ergebnisse bewerten, in so wesentlichen Punkten, daß die Vergleichsmöglichkeiten außerordentlich eingeschränkt werden; eingehendere Bearbeitungen der vergleichenden Statistik werden daher auf die Originalien zurückzugreifen haben. Schließlich sei noch auf bekannte Fehlerquellen der medizinischen Statistik überhaupt verwiesen, wie sie in der zu kleinen absoluten Zahl, in der unzureichenden Beobachtungszeit, in der Heterogenität des Materials usw. vorliegen. Die zuletzt genannten Gesichtspunkte spielen beim Vergleich mit den Arbeiten der ausländischen Literatur eine besondere Rolle. Im einzelnen sei hingewiesen auf die Differenzen der Remissionschancen je nach dem

Alter der paralytischen Erkrankung, wie das besonders aus der Gegenüberstellung des Materials von Weeber und Zingerle ersichtlich wird. Die eigenen in dieser Richtung vorgenommenen Untersuchungen, die einen Vergleich der frischen Paralyseerkrankungen aus der Nervenklinik Wiesengrund mit den älteren Fällen der Anstalt Wittenau bringen, ergeben keine so weite Spanne der Resultate; es kann das u. a. durch die Differenz der den einzelnen Untersuchungen zugrunde liegenden absoluten Zahlen gelegen sein. Instruktiv ist die im Brit. med. Journ. veröffentlichte Gegenüberstellung unbehandelter und fieberbehandelter Paralysen, aus der der therapeutische Einfluß evident wird. Schließlich sei auf die Ergebnisse von Leroy und Médakovitch, wie überhaupt auf ihre sehr sorgfältig durchgeführten Untersuchungen aufmerksam gemacht; die besonders günstigen Resultate sind vielleicht darauf zurückzuführen, daß von den Autoren im Anschluß an die Malariabehandlung spezifisch nachbehandelt wurde, und zwar mit bisher — in Deutschland wenigstens — kaum angewandten Dosen.

Ergebnisse der einzelnen Behandlungsmittel.

Tabelle IV Malaria (1668)

	I		II		III		IV	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Charité	101	27,5	81	22,0	105	28,5	81	22,0
Buch	15	20,0	20	26,7	22	29,3	18	24,0
Herzberge	85	25,2	67	19,8	69	20,5	116	34,5
Wittenau	189	23,7	106	13,3	199	24,9	304	38,1
K. Westend	15	16,7	17	18,9	19	21,1	39	43,3
	405	24,2	291	17,4	414	24,9	558	33,5

2 Malariakuren (32)

Charité	4	12,5	9	28,1	17	53,1	2	6,3

Mehrfache Behandlung (98)

Herzberge	8	25,0	8	25,0	13	40,6	3	9,4
Buch	9	13,6	8	12,1	34	51,5	15	22,8
	17	17,3	16	16,4	47	47,9	18	18,8

Rekurrens (75)

Herzberge Buch	4	5,3	10	18,3	30	40,0	31	41,4

Sulfosin (45)

Herzberge Buch	10	22,2	12	26,7	12	26,7	11	24,4

Pyrifer (18)

Charité	8	44,4	5	27,8	4	22,2	1	5,6

Die Tabelle IV gibt eine Übersicht über das Gesamtmaterial, geordnet nach den einzelnen Behandlungsmitteln. Die Malariabehandlung überwiegt zahlenmäßig ganz bedeutend; die Werte der einzelnen Gruppen sind hier für beide Jahresabteilungen gemeinsam berechnet. Die Ergebniswerte zeigen kaum wesentliche Unterschiede gegen die in Tabelle I ermittelten Prozentziffern. Den an zweiter Stelle aufgeführten Fällen, bei denen Wiederholungen der Malariabehandlung vorgenommen wurden, ist die Sonderarbeit von Schwarz gewidmet. An dritter Stelle sind 98 Fälle der Anstalten Buch und Herzberge rubriziert, bei denen nach Versagen des ersten reiztherapeutischen Mittels weiterhin eine oder mehrere Methoden zur Anwendung kamen; die erzielten Resultate bleiben aus Gründen, die keiner Erläuterung bedürfen, hinter den allgemeinen Erfolgen zurück. — Die an vierter Stelle verzeichneten Ergebnisse der Rekurrensbehandlung gestatten keinen Rückschluß auf die Wirksamkeit bzw. die Unzulänglichkeit der Rekurrenstherapie als solcher, da es sich um ein besonders ungünstiges Krankenmaterial, nämlich größtenteils schon längere Zeit anstaltsbedürftige Fälle hier gehandelt hat. Die in Tabelle III mitgeteilten Werte, wie sie von anderen Autoren auf Grund eines geeigneteren Krankenmaterials gefunden wurden, zeigen, daß die Erfolge der Rekurrenstherapie hinter der Malaria keineswegs zurückzubleiben brauchen, ein Ergebnis, das auch den theoretischen Vorstellungen von der Wirkungsart des reiztherapeutischen Faktors entspricht und sie bestätigt. — Die Ergebnisse der Sulfosin-Behandlung kommen in der Arbeit von Kallmann, die der Pyrifer-Behandlung in der von Roggenbau zur eingehenden Darstellung.

Behandlungserfolg und klinische Formen.

Tabelle V

	I	II	III	IV	
Dement stumpf	47,2	59,4	71,5	68,3	1036
dement euphor.	8,1	7,6	4,1	2,0	81
expansiv manisch	33,3	24,7	16,4	22,5	401
agitiert	1,7	2,1	1,9	2,1	33
depressiv	9,6	6,2	6,0	5,1	117
	405	291	414	558	1668

	Dement stumpf	dement euphor.	expansiv manisch	agitiert	depressiv	
I	18,4	41,2	38,7	21,2	33,3	405
II	16,7	25,0	18,0	18,2	17,1	291
III	28,4	20,0	16,8	24,2	21,5	414
IV	36,4	13,8	31,5	36,4	28,1	558
	1036	81	401	33	117	1668

Die Tabelle V zeigt das Verhältnis von klinischen Formen der Paralyse und Remissionsgruppen. In der ersten Abteilung ist die Beteiligung der Formen an jeder einzelnen Gruppe wiedergegeben. Die Zahlen sind Prozentwerte; die absolute Zahl jeder Gruppe ist gleich 100 Proz. gesetzt. In der zweiten Abteilung ist die Beteiligung der einzelnen Remissionsgruppen an der jeweiligen Form dargestellt; hier sind also die absoluten Zahlen der betreffenden klinischen Form gleich 100 Proz. gesetzt. Ein eindeutiges Urteil über die vorliegenden Beziehungen ist nur beim Vergleich der Werte beider Abteilungen möglich. Die große Zahl von 47,2 Proz. Stumpf-dementer in der ersten Gruppe überrascht und würde zu Fehlschlüssen führen, wenn man nicht aus der zweiten Abteilung ersehen würde, daß von allen Stumpf-dementen, wenn man sie gesondert betrachtet, nur 18,4 Proz. eine sogenannte

Vollremission zeigen. Der große Prozentwert in der ersten Abteilung bezeichnet lediglich den zahlenmäßig überragenden Anteil der stumpf-dementen Paralysen an den Zustandsbildern überhaupt. Umgekehrt täuscht der geringe Wert von 8,1 Proz. Dement-euphorischer in Gruppe I der ersten Abteilung, wenn man nicht zum Vergleich die zweite Abteilung heranzieht, nach der von allen Fällen dieser Gruppe 41,2 Proz. eine gute Remission gehabt haben. Im übrigen ergibt sich in Bestätigung der üblichen Erfahrungen die deutlich überwiegende Anteilnahme der manischen, nach unserem Material aber auch der depressiven Formen an den guten Remissionen. Eine weitere Differenzierung der klinischen Formen ist hier absichtlich nicht vorgenommen worden. Die galoppierenden Paralysen sind in die agitierte Form einbezogen worden, damit erklärt sich die besonders hohe Ziffer in der Gruppe der Verstorbenen. Den Anfallsparalysen ist eine Sondergruppe nicht eingeräumt worden; mit Bostroem läßt sich sagen, daß für den Kliniker keine Veranlassung besteht, das Auftreten von Anfällen als Kriterium für die Abgrenzung einer besonderen Gruppe oder Verlaufsform zu verwerten. Die Untersuchungen ergaben im übrigen, daß die Anfallsparalysen keine ihnen eigens charakteristische Remissionsprognose haben. Ihr Schicksal entspricht in weitgehender Übereinstimmung den Ergebnissen bei denjenigen klinischen Formen, denen sie im einzelnen sonst angehören. Dagegen scheinen sich, was die Prognose der Anfälle als solcher betrifft, die apoplektiformen von den epileptischen Syndromen zu unterscheiden. In einer auffallend großen Zahl verschwanden apoplektiforme Anfälle nach der Reiztherapie vollkommen oder traten doch erheblich seltener auf; dagegen ließ sich die Neigung zu epileptischen Anfällen offensichtlich weniger leicht beeinflussen, und zwar auch dann, wenn das Remissionsergebnis im übrigen befriedigend war. — Die Ergebnisse der Malariabehandlung bei der juvenilen Paralyse sind in der Arbeit von Heinze ausführlich dargestellt.

Von einer Wiedergabe der statistischen Werte, die sich aus der Berechnung der Beziehungen zwischen Lebensalter und Krankheitsdauer einerseits, Behandlungsprognose andererseits ergeben, ist an dieser Stelle abgesehen worden. Die im Ref. diese Beziehungen veranschaulichenden Tabellen zeigen das bereits bekannte Resultat, daß die Fälle initialer Erkrankung und relativ jungen Lebensalters die günstigste Prognose haben.

Verteilung der spezifisch Vorbehandelten und der nicht Behandelten auf die Ergebnisgruppen.

Tabelle VI

		I	II	III	IV
Charité	+	30,4	20,0	27,2	22,4
	—	23,4	24,6	30,4	21,6
Buch	+	14,1	25,6	44,9	15,4
	—	10,4	15,2	31,4	43,0
Herzberge	+	28,4	21,9	20,1	29,6
	—	21,4	17,8	23,1	37,7
Wittenau	+	26,7	14,4	24,6	34,3
	—	20,8	12,1	25,2	41,9
K. Westend	+	18,6	18,6	13,9	48,9
	—	14,9	19,2	27,6	38,3
Summa	+	26,3	18,3	25,7	29,7
	—	20,0	16,2	26,3	37,5

In Tabelle VI ist die Prozentbeteiligung der spezifisch Vorbehandelten und der nicht Behandelten an den einzelnen Gruppen wiedergegeben. Die Berechnung erfolgte so, daß — ohne Rücksicht auf den Zeitpunkt der Behandlung — die Fälle danach unterschieden wurden, ob überhaupt irgendeine spezifische Behandlung stattgefunden hatte oder nicht. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich um spezifische Kuren anläßlich der primären oder sekundären Lues. Mit Ausnahme der Ziffern für Buch und die Kuranstalten Westend (wo vielleicht die absoluten Zahlen zu klein sind) zeigen die Werte ein Überwiegen der spezifisch Vorbehandelten bei den Remissionsgruppen I und II, dagegen ein Überwiegen der nicht Behandelten bei den Versagern und den Todesfällen, ein Ergebnis, das auch in der Gesamtsumme deutlich zum Ausdruck kommt. Die gegenteiligen Ermittlungen von Kallmann und Kasperek beruhen möglicherweise auf der verhältnismäßig kleinen Zahl der erfaßten Fälle; außerdem liegt insofern auch eine andere Fragestellung vor, als unter spezifischer Vorbehandlung der Versuch einer Beeinflussung der paralytischen Anfangssymptome

selbst verstanden wurde. Es bedarf weiterer Untersuchungen, um die hier vorliegenden Fragen zu klären. Sollte sich das statistische Ergebnis bestätigen, dann ist zu bemerken, daß dieses Resultat weder für noch gegen die Wilmannssche Theorie spricht. Wilmanns behauptet lediglich eine Beeinflussung der Entstehung der Paralyse durch die spezifische Vorbehandlung; hier jedoch handelt es sich lediglich um die Remissionsaussichten vorbehandelter und nichtvorbehandelter Paralytiker im Zusammenhang mit der Reiztherapie. Für die Wilmannssche Fragestellung wäre es von Wichtigkeit festzustellen, wie oft Spontanremissionen bei vorbehandelten und nichtvorbehandelten Paralytikern eintreten. Die Bemerkung von Wilmanns, die besseren Remissionschancen vorbehandelter Paralytiker hingen damit zusammen, daß die spezifische Behandlung auf Grund manifester Erscheinungen der primären Lues erfolgen konnte, kann vielleicht dahin ergänzt werden, daß diese „besseren Reagierer" auch die günstigeren Remissionsaussichten nach der Reiztherapie zu haben scheinen und daß hierin möglicherweise eine allgemeine Gesetzmäßigkeit zum Ausdruck kommt.

Die im Ref. tabellarisch mitgeteilte Absterbeordnung, wie sie nach dem Vorgang von Sioli und Dattner berechnet wurde, ergibt ebenfalls keine wesentlich neuen Gesichtspunkte. Einmal wird aus ihr die einschneidende Beeinflussung ersichtlich, die der Ablauf der Paralyse durch die Reiztherapie erfahren hat. Weiterhin zeigt sich in zahlenmäßig sehr angenäherten Werten eine Übereinstimmung der Absterbeordnung der Angehörigen der Gruppe III, soweit sie nicht im Zusammenhang mit der Behandlung gestorben waren, mit den Zahlen, die Junius und Arndt als Absterbeordnung der Paralytiker überhaupt ermittelt haben. Dazu ist zu bemerken, daß die am vorliegenden Material errechneten Werte sich nur auf die im Laufe eines Jahrzehnts Gestorbenen beziehen; berücksichtigt man dagegen das Gesamtmaterial, d. h. auch die Überlebenden aller Gruppen, dann zeigt sich wiederum der markante Einfluß der Therapie auf den Verlauf, und zwar in dem Sinne, daß wir — mit den Worten Schneiders — jetzt eine chronische Paralyse haben. — Besondere Erwähnung verdient die Tatsache, daß der Tod in 14 Fällen durch Suizid erfolgte; die Todesart war zweimal Ertrinken, zweimal Erhängen, zweimal Leuchtgasvergiftung, einmal Erschießen, einmal Sprung vom Dach; in sechs Fällen war die Todesart nicht zu ermitteln. Kraepelin stellte unter 1550 Todesfällen von Paralytikern 14mal Unfall oder Selbstmord als Todesursache fest. Verglichen damit ist die Selbstmordziffer von 14 Fällen auf 252 Todes-

fälle außerordentlich hoch; sie dürfte sich, abgesehen von sozialen Gründen, auch aus dem Wandel der klinischen Zustandsbilder durch die Reiztherapie erklären. — Die einzelnen Todesursachen, bei denen im Zusammenhang mit der Reiztherapie gestorbenen Paralytikern hat Bender für die Fälle der Heilanstalt Wittenau ermittelt und dargestellt; seine Erfahrungen finden sich an dem Material der Charité in allen wesentlichen Punkten bestätigt. Hier ist ferner auf die betreffenden Ausführungen Kallmanns zu verweisen.

Behandlungsergebnis und Beruf.

Die aus soziologischen Gründen besonders interessierenden Beziehungen der Behandlungsergebnisse zu den Leistungen innerhalb der verschiedenen Berufe sind Gegenstand besonderer Untersuchungen, die Misch-Frankl in Wittenau und Moellenhoff in den Kuranstalten Westend durchgeführt haben. Die Verteilung der Berufe auf die hier wesentlich interessierenden Remissionsgruppen I und II zeigt die nebenstehende Übersicht. Die Berufe sind der Übersichtlichkeit wegen in 4, mit den Buchstaben a—d bezeichnete, Gruppen geteilt worden; a bezeichnet die freien Berufe, zu denen auch selbständige Kaufleute gerechnet wurden,

	I	II
a	29,8	25,2
b	24,0	14,8
c	42,0	46,8
d	4,2	13,2

ferner die höheren Beamten; b bezeichnet mittlere Beamte, nichtselbständige Kaufleute in gehobeneren Stellungen, Betriebsleiter, Werkmeister usw.; die Gruppe c umfaßt gelernte Handwerker, Arbeiter und Angestellte, die Gruppe d ungelernte Arbeiter bzw. solche in untergeordneten Stellungen. Die Zahlen sind Prozentwerte. Als bemerkenswert ist festzustellen, daß a und b in der Gruppe I überwiegen, c und d in der Gruppe II. Es kommen zwei Gründe für dieses Verhalten in Betracht: einmal ist anzunehmen, daß Angehörige der höheren Berufe mehr Gelegenheit haben, sich frühzeitig auffällig zu machen, und daß daher gerade innerhalb dieser Bevölkerungsschicht Frühbehandlungen in größerer Zahl möglich werden, die bekanntlich die besseren Remissionschancen haben. (Gegen diese Annahme scheinen die Erfahrungen in den Kuranstalten Westend zu sprechen; indes gestattet die dort zugrunde gelegte absolute Zahl kaum einen unbedingt verbindlichen Schluß auf die Gesetzmäßigkeit dieser Beziehungen; jedenfalls sprechen die an dem Gesamtmaterial ge-

wonnenen Erfahrungen für die erste Annahme.) Zweitens spielt ein von verschiedenen Seiten schon bemerkter Umstand eine Rolle, nämlich die an sich breitere Basis intellektueller Arbeiter für die Kompensation psychischer Defekte.

Allgemeine humoralpathologische Ergebnisse.

Bezüglich der praktischen und theoretischen Einzelfragen, die mit der Klinik und Pathophysiologie der Reiztherapie gegeben sind, wird auf das Ref. von Plaut verwiesen, das sich im übrigen auf einen Teil des Berliner Materials u. a. stützt. Besonderen Fragestellungen tragen auch die Arbeiten von Kallmann, Roggenbau und Schwarz Rechnung. —

Die Untersuchung des Blutbildes, die von Schilling, Jossmann und ihren Mitarbeitern 1924 erstmalig in systematischer Weise durchgeführt wurden, haben sich nicht nur in der Folgezeit bestätigt, sondern haben zu ganz analogen Ergebnissen auch bei anderen reiztherapeutischen Mitteln geführt (vgl. die Kurvendarstellungen bei Kallmann und Roggenbau). Derartige Analogien rechtfertigen nicht nur die Versuche zur Anwendung anderer reiztherapeutischer Mittel außer der Malaria, sondern geben auch bedeutsame Hinweise für die Art des anzunehmenden Wirkungsmechanismus. — Die Untersuchungen von Blut und Liquor haben die allgemeine Erfahrung bestätigt, daß ein Parallelismus klinischer und humoralpathologischer Befunde nicht besteht. Aber auch eine Konvergenz der Befunde kann als allgemeine Gesetzmäßigkeit nicht angenommen werden; es zeigt sich nämlich bei Verfolgung von Liquorlängsschnitten die Sanierungstendenz in gleichem Tempo und gleichem Ausmaß ebenso bei den besten wie bei den schlechtesten Remissionsverläufen, so daß man in einer bestimmten Zeitferne evidente Sanierungstendenzen bzw. völlige Sanierungen bei Vollremissionen wie bei immer anstaltsbedürftig gewesenen Defektzuständen nachweisen kann. Gerade in diesem Verhalten dokumentiert sich auch die Wirksamkeit der unspezifischen Therapie, und zwar in wesentlicher Unabhängigkeit von dem reiztherapeutischen Mittel. Andererseits darf aus der nicht universell nachzuweisenden Konvergenz nicht auf die prognostische Bedeutungslosigkeit der humoralpathologischen Befunde geschlossen werden. Wenn auch daran festzuhalten ist, daß das endgültige Schicksal des fieberbehandelten Paralytikers direkt abhängig ist von

dem Ausmaß der degenerativen Prozesse und der resultierenden Funktionsfähigkeit des Zentralorgans, so ist doch der „Rückweg über den Liquor", der Indikator der Entwicklung bis zu diesem Endpunkt, für eine ganze Reihe klinischer Fragestellungen belangvoll. Das gilt zunächst für die Frage, ob der unspezifische Reiz zureichend gewesen ist, d. h. ob die Dosierung zur vollständigen Erfassung der reversiblen Prozesse genügte; Tempo und Form der Liquorsanierung geben darüber weitgehende Aufschlüsse. Weiterhin kann man aus einer kontinuierlichen, alle Teile des Liquors gleichmäßig betreffenden Sanierung bei synchron verlaufender klinischer Besserung sichere Rückschlüsse auf die Stabilität und die Güte der Remission ziehen. Dem Liquorbefund kommt ferner prognostische Bedeutung dann zu, wenn plötzliche Verschlechterungen die Gefährdung des bisherigen Remissionserfolges signalisieren. Weitergehende Schlüsse sind aber kaum zulässig. Besteht bereits gegenwärtig keine allgemeine Gültigkeit des Konvergenzbegriffes, so ist anzunehmen, daß er in Zukunft noch größere Einschränkungen erfahren wird. Es besteht nämlich, wenn auch vorläufig nur theoretisch, die Aussicht, durch entsprechende Dosierung des unspezifischen Reizes grundsätzlich den Liquor sanieren zu können; damit entfällt aber eine der beiden konvergierenden Reihen.

Allgemeine körperliche Ergebnisse.

Von den körperlichen Befunden der Paralyse sind als nicht beeinflussungsfähig alle diejenigen Ausfälle anzusehen, die man auf eine irreversible Störung des anatomischen Substrats zu beziehen genötigt ist. Dazu gehört außer dem Erlöschen der Lichtreaktion das Ausfallen der Sehnenreflexe, ferner tabische Narbensymptome wie Sensibilitätsstörungen, gröbere Ataxien, Blasen- und Potenzstörungen. Gelegentliche Angaben über die Wiederkehr der Lichtreaktion oder der Patellar- und Achillesreflexe dürften immer auf Beobachtungsfehler und Mißdeutungen zurückzuführen sein.

Besserungsfähig sind zunächst die meisten vegetativparalytischen Störungen; dabei ergeben sich nicht selten wesentliche Differenzen gegenüber dem sonstigen Remissionserfolg. Besserungsfähig sind ferner diejenigen neurologischen Symptome, die auf reversible Prozesse schließen lassen. Hierher gehören die — recht seltenen — Besserungen der Güte und des Ausmaßes der Licht-

reaktion, das Abklingen von Pyramidenbahnstörungen, Besserungen koordinatorischer Leistungen. In der Mitte zwischen unbeeinflußbaren und besserungsfähigen Symptomen stehen diejenigen prozeßhaften Entwicklungen, bei denen man bereits einen wesentlichen Erfolg buchen darf, wenn ein Stillstand erzielt wird; das gilt besonders für die Optikusatrophie; in dem Gesamtmaterial finden sich drei Fälle (außerdem 1 juvenile Paralyse), bei denen in eindeutigem Zusammenhang mit der Behandlung Optikusatrophien zum Stillstand gekommen sind (längste Beobachtung 3 Jahre).

Allgemeine psychopathologische Ergebnisse.

Als besonderes Verdienst des reiztherapeutischen Gedankens darf die Tatsache genannt werden, daß im Zusammenhang mit der klinischen Arbeit psychopathologische Fragen der Paralyse wieder zum Problem geworden sind. Außerdem aber hat das praktische und theoretische Interesse eine besondere Förderung durch das Auftreten bisher unbekannter Zustandsbilder und Symptomkomplexe erfahren. Die Mehrzahl der grundsätzlichen klinischen Fragestellungen ist bereits in den zitierten monographischen Bearbeitungen des Themas behandelt worden. Das Ref. enthält weitere Gesichtspunkte, die in den letzten Jahren Gegenstand der klinischen Arbeit gewesen sind; hierher gehört besonders die von verschiedener Seite angestrebte Revision des Demenzbegriffes, die u. a. Gegenstand der monographischen Veröffentlichungen von Schilder und Bürger-Prinz gewesen sind. Eine derartige Revision wurde gerade in der weiteren Entwicklung der Malariaära um so dringlicher gefordert, als Zustandsbilder zur Beobachtung kamen, die man als paralytisch stigmatisiert zu beurteilen genötigt war, ohne sie doch mittels des üblichen Intelligenzprüfungsschemas einordnen zu können. Das gilt besonders für die sogenannten Vollremissionen, die häufig von den Autoren als „ohne nachweisbaren klinischen Defekt" geheilt bezeichnet werden. Aus diesem Grunde ist auch der Umkreis der Gruppe I nicht nach dem absoluten Fehlen paralytischer Narbensymptome, sondern nach der Güte des praktischen Erfolges u. a. bestimmt worden. Die Gruppe I des vorliegenden Materials umfaßt daher beispielsweise die entsprechenden Typen der Gruppen I und IIa von Pfeifer und v. Rohden und erreicht damit fast den gleichen Prozentwert. Die Beurteilung der Intelligenzleistungen auf den verschiedenen Stufen des Behandlungsergebnisses, von der sogenannten Vollremission an

bis zum „defektgeheilten Paralytiker“ (Pönitz), fordert nicht nur eine weitere Analyse desjenigen klinischen Begriffs, den man allgemein als Nivellierung der Persönlichkeit bezeichnen mag, sondern ebenso eine Würdigung konstitutioneller und soziologischer Faktoren. Nur so sind beispielsweise Beobachtungen zu erklären, daß die klinischen Remissionsergebnisse hinter der praktischen Bewährung zurückbleiben; die bereits erwähnten Kompensationsmöglichkeiten geistig hochstehender Persönlichkeiten spielen dabei ebenso eine Rolle, wie etwa die berufliche Routine oder die Zwangsläufigkeit einer bestimmten sozialen Organisation.

Auf die Psychopathologie der atypischen Zustandsbilder soll hier nicht näher eingegangen werden. Es genüge der Hinweis auf die letzten Publikationen von Bostroem, Kihn, Bürger-Prinz sowie auf die Ausführungen des Ref. Den Schlußfolgerungen, die Warstadt in seinem Sonderbeitrag zieht, ist voll beizupflichten.

Zusammenfassung der allgemeinen Ergebnisse.

Die Reiztherapie hat bisher niemals erreichte Erfolge in der Beeinflussung der progressiven Paralyse erzielt. Grundsätzlich neue Ergebnisse hat die Untersuchung des Berliner Materials nicht ergeben, dagegen dürfte sie den bereits vorliegenden Erfahrungen eine weitgehende Fundierung gegeben haben. In über 40 Proz. des Materials wurden klinische Besserungen erreicht, in 23 Proz. praktische Heilungen. Das Kunstprodukt des defektgeheilten Paralytikers, der nach Pönitz das wesentliche sozial-psychiatrische Problem der Gegenwart ist, gibt besonderen Anlaß, die Wirksamkeit der Reiztherapie zu vervollkommnen, insbesondere auch durch ihre rechtzeitige Anwendung.

Die Wahl des reiztherapeutischen Mittels läßt sich gegenwärtig nicht endgültig entscheiden. Die zahlenmäßig überwiegenden Erfahrungen mit der Malaria gestatten noch kein sicheres Urteil über die Wirksamkeit anderer Reizmittel. Jedoch sprechen ebenso die klinischen wie die humoralpathologischen Ergebnisse dafür, daß grundsätzliche Unterschiede offenbar nicht bestehen, wie das u. a. auch in den Beiträgen von Kallmann und Roggenbau zum Ausdruck kommt. Jedenfalls ist die Besorgnis unbegründet, es könnte durch die in größerem Maßstab angewandte „Simultanmethode“, wie sie Wagner-Jauregg zur Prüfung der verschiedenen Mittel empfohlen hat, das Interesse der Kranken ernstlich gefährdet werden.

Die Prognose ist von einer Reihe von Faktoren abhängig. Die besten Remissionschancen liegen dann vor, wenn in relativ frühem Lebensalter initiale Stadien der Paralyse erfaßt werden. Während die Latenzzeit dabei keine besondere Bedeutung zu haben scheint, begünstigt die spezifische Behandlung der primären Lues möglicherweise den Erfolg. Ob die spezifische Nachbehandlung den reiztherapeutischen Erfolg mit Gesetzmäßigkeit zu beeinflussen fähig ist, steht vorläufig dahin. Erwiesen ist, daß eine nicht kleine Zahl guter Remissionen ohne jede spezifische Nachbehandlung das Ergebnis der Reiztherapie ist, erwiesen ist ferner die Sanierungstendenz von Blut und Liquor unabhängig von der spezifischen Nachbehandlung; andererseits berechtigen die Mitteilungen Kallmanns wie auch zahlreicher anderer Autoren, darunter besonders Leroy und Médakovitch, zu weiterer Prüfung der Fragen.

Die Möglichkeiten humoralpathologischer Sanierung durch die Reiztherapie legen den Gedanken der prophylaktischen Behandlung resistenter Luesfälle nahe. Die von Kyrle bereits erreichten Erfolge berechtigen zu dem Optimismus, man habe — wenigstens theoretisch — den Weg zur endgültigen therapeutischen Beherrschung der Paralyse gefunden.

Literaturverzeichnis.

Die Gesamtliteratur des Gebietes umfaßt gegenwärtig schätzungsweise 3000 Arbeiten. Außer in den Zentralblättern finden sich ausführliche Literaturnachweise in den folgenden Monographien: Benedek, Der heutige Stand der Behandlung der progr. Paralyse. Berlin 1926. — Bostroem, Die progr. Paralyse (Klinik). Handb. d. Geisteskr. Bd. 8. Berlin 1930. — Gerstmann, Die Malariabehandlung d. progr. Paralyse. 2. Aufl. Wien 1928. — Kihn, Die Behandl. d. quartären Syphilis mit akuten Infektionen. München 1927. — Leroy u. Médakovitch, Paralysie générale et Malariathérapie. Paris 1931. — Plaut und Kihn, Die Behandlung d. syphilogenen Geistesstörungen. Handb. d. Geisteskr. Bd. 8. Berlin 1930.

Zur Frage der paralytischen Demenz: Binet et Simon, Nouvelle théorie de la démence. 1919. — Bürger-Prinz, Die beginnende Paralyse. Berlin 1931. — Schilder, Studien zur Psychologie und Symptomatologie der progr. Paralyse (Abh. Neur. usw. H. 58). Berlin 1930, S. Karger. — Vermeylen u. Vervaeck, Encéphale 1930, Nr. 8.

(Aus der Städt. Heil- und Pflegeanstalt Berlin-Herzberge
[Direktor: San.-Rat Dr. Falkenberg].)

Die Ergebnisse der Reizfieberbehandlung der Paralyse in der Anstalt Herzberge

(mit besonderer Berücksichtigung der Sulfosinbehandlung)

Von

FRANZ KALLMANN.

Ein großer Teil der mit der Reiztherapie der Neurolues zusammenhängenden Fragestellungen ist auf der diesjährigen Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Breslau in so eindeutiger Weise beantwortet worden, daß sich jede weitere Diskussion über sie erübrigt. Ungelöst blieben einige allerdings nicht unwichtige Teilprobleme, welche die Behandlungsmethodik betreffen. Im Prinzip sind der Wert und die Wichtigkeit der unspezifischen Reizfieberbehandlung, besonders der Paralyse, in keiner Weise mehr in Zweifel zu stellen, seitdem ein erheblicher Teil der durch Fieberkuren erzielten Remissionen fast ein Jahrzehnt und teilweise sogar schon einen längeren Zeitraum überdauert hat. Nur über die Art der Fiebermittel, den Grad ihrer Wirksamkeit und die Bedeutung der antiluischen Vor- und Nachbehandlung konnte bisher keine Übereinstimmung erzielt werden. In einzelnen Fragen gingen die Ansichten darüber auf dem Breslauer Kongreß so erheblich auseinander, daß sich unlösbare Widersprüche ergaben. Ihre Klärung stellt für die Psychiatrie eine wichtige Zukunftsaufgabe dar und bildet die Voraussetzung für die Erzielung einer optimalen Fieberbehandlungsmethodik und die Aufstellung einheitlicher therapeutischer Richtlinien. Bei der Auswertung des Herzberger Behandlungsmaterials werde ich mich daher in der Hauptsache darauf beschränken, auf die für die praktische Durchführung der Fiebertherapie wichtigsten methodologischen Fragen einzugehen.

Ich kann mich schon deswegen mit der Erörterung einiger strittiger Sonderfragen begnügen, weil die Endzahlen der von Gerson[1]) und mir zusammengestellten Fieberbehandlungsergebnisse unserer Anstalt bereits von Jossmann in seinem Breslauer Referat

[1]) Herrn Landesmedizinalrat Dr. Gerson, jetzigem Direkt. d. Provinzialerziehungsheims in Göttingen, welcher leider nach Erledigung von etwa 80 Nachuntersuchungen fieberbehandelter Paralytiker seine weitere Tätigkeit für die vorliegende Arbeit infolge seiner Übersiedlung nach Göttingen einstellen mußte, spreche ich auch an dieser Stelle meinen besonderen Dank für seine Mitarbeit aus.

mitgeteilt und auch in seinem gleichzeitigen Gesamtbericht über die Berliner Paralysebehandlung verwertet worden sind. Daß sich einzelne Wiederholungen und kleinere Berechnungsdifferenzen nicht völlig vermeiden ließen, wird durch den Umstand erklärt, daß das Eingehen auf besondere Fragestellungen einige Umgruppierungen des Materials erforderte. An und für sich wird die Erörterung methodologischer Einzelfragen der Fieberbehandlung durch die gesonderte Betrachtung des Behandlungsmaterials einer einzelnen Anstalt unter einheitlichen Gesichtspunkten erheblich erleichtert, weil bei den einzelnen Kliniken und Anstalten nicht nur mit einem verschiedenartigen Krankenmaterial, sondern auch mit einer modifizierten Behandlungstechnik gerechnet werden muß. Daß die Zahl und der Grad der erzielten Remissionen in der Behandlungsstatistik der verschiedenen Anstalten zum Teil beträchtlich voneinander abweichen müssen, versteht sich von selbst und ist nur zum kleinsten Teil auf Ungenauigkeiten in der Nachuntersuchungsschematik zu beziehen. Es kann als feststehende Tatsache gelten, daß die Güte der Einzelremissionen in der Hauptsache vom Krankheitszustand, bei welchem die Fieberbehandlung einsetzen konnte, also von der Qualität des Behandlungsmaterials abhängig ist.

Wichtiger als diese qualitativen Unterschiede in der Behandlungserfolgstatistik der einzelnen Anstalten ist die Prüfung der quantitativen Differenzen in der Anwendung der Fieberbehandlung überhaupt. In dieser Beziehung divergieren zweifellos die verschiedenen Behandlungszentren so weitgehend voneinander, daß für die Untersuchung aller die Fiebertherapie betreffenden Einzelfragen die Feststellung unerläßlich ist, welche Auswahl bei der Heranziehung des Krankenmaterials zur Fieberbehandlung getroffen bzw. welcher Prozentsatz von Paralytikern aus äußeren Gründen oder infolge ärztlicher Bedenken von vornherein von der Behandlung ausgeschlossen wurde. Über diese „negative“ Seite ihrer Behandlungsstatistik berichten die wenigsten Autoren. Das therapeutische Optimum, möglichst alle aufgenommenen Paralytiker mit einem Minimum von Mortalität fieberzubehandeln, ist bei ausschließlicher Anwendung von Infektionsfieberbehandlungsmethoden besonders für Anstalten mit verhältnismäßig ungünstigem Paralysematerial unerreichbar. Für diese Anstalten ergab sich bisher die Alternative, entweder bei weitherziger Anwendung der Impfmalaria einen nicht unerheblichen Prozentsatz von Todesfällen im Zusammenhang mit der Fieberbehandlung in Kauf zu nehmen oder einen größeren Teil der aufgenommenen Paralytiker von vornherein unbehandelt zu

lassen. Diese Schwierigkeiten führten in der Anstalt Herzberge im Jahre 1928 zur Aufnahme der Sulfosinbehandlung bei denjenigen Kranken, welche für die Impfmalaria aus den verschiedensten Gründen nicht mehr in Frage kamen. Die erfreulichen Konsequenzen dieser Maßnahme konnten sich im vorliegenden Behandlungsbericht, welcher mit dem 31. Juli 1929 abschließt, natürlich noch nicht voll auswirken. Es verdient jedoch hervorgehoben zu werden, daß sich die Fieberbehandlungsstatistik unserer Anstalt in den letzten drei Jahren durch die Hinzunahme des Sulfosins zur Fiebertherapie erheblich verbessert hat. Es konnten in letzter Zeit fast alle aufgenommenen Paralytiker, zum Teil wenigstens versuchsweise, fieberbehandelt und Todesfälle in der Fieberkur trotzdem fast völlig vermieden werden. Dieser Erfolg der im Jahre 1928 neu aufgenommenen Sulfosinbehandlungsmethode kommt in der vorliegenden Statistik schon deswegen noch nicht deutlich zum Ausdruck, weil die Behandlungsmortalität im Anfang der Fieberbehandlungsära bei ausschließlicher Verwendung der Impfmalaria aus verständlichen Gründen verhältnismäßig groß war und die statistischen Gesamtergebnisse dadurch erheblich beeinträchtigte. Dieser Übelstand wiederholt sich bei jeder neuartigen Behandlungsmethode und muß in Kauf genommen werden. Andererseits hat es als selbstverständliches Postulat zu gelten, daß die therapeutischen Methoden mit den wachsenden Erfahrungen dem Krankenmaterial immer mehr angepaßt und schließlich so modifiziert werden, daß übermäßige Gefahren der Behandlungsmethodik für die Kranken auszuschalten sind.

In der Anstalt Herzberge sind vom Jahre 1922 bis zum 31. Juli 1929 insgesamt 1685 Paralysen erstmalig zur Aufnahme gekommen. Von ihnen blieben in den ersten 4 Jahren 793 Fälle (85,7 Proz.), von 1926 bis 1929 380 Fälle (50 Proz.) unbehandelt. Seit dem Jahre 1930 ist die Zahl der unbehandelt gebliebenen Paralysen auf etwa 15 Proz. heruntergegangen. Bei dieser zahlenmäßigen Zusammenstellung muß natürlich berücksichtigt werden, daß sich die Kenntnis der Fieberbehandlungsmöglichkeiten der Paralyse im letzten Jahrzehnt bei den praktischen Ärzten erst allmählich durchzusetzen vermochte. Während der größte Teil der Paralysen früher erst im Endstadium und nur zur Verwahrung in die Anstalten eingeliefert wurde, kamen in den letzten Jahren zahlreiche Paralysefälle im Initialstadium und ausschließlich zum Zwecke der Fieberbehandlung zur Aufnahme.

In die vorliegende Statistik wurden nur diejenigen Behandlungsfälle aufgenommen, welche mindestens 4 Fieberanfälle durchgemacht haben oder nicht vor dem 2. Fieberanfall gestorben sind. Außerdem

blieben noch einige Fälle unberücksichtigt, bei denen der Obduktionsbefund an dem Vorliegen einer Paralyse berechtigte Zweifel aufkommen ließ. Insgesamt wurden von 512 Paralysen, welche in der Zeit von 1922 bis 1929 fieberbehandelt worden sind, 497 Fälle für die vorliegende Statistik verwertet. Bei 407 von diesen Fällen wurden einmalige, bei 18 Kranken wiederholte Malariakuren durchgeführt. 41 Kranke wurden ausschließlich mit Sulfosin, 31 Kranke mit Malaria und Sulfosin behandelt. Bei 6 Fällen handelte es sich um juvenile Paralysen, welche in einigen Tabellen fortgelassen worden sind. Um brauchbare Vergleichsmöglichkeiten zu erhalten, habe ich die Ergebnisse der Malaria- und Sulfosinbehandlung getrennt behandelt und für die Sonderbetrachtung der Sulfosinbehandlungsmethode noch 32 weitere Paralysefälle herangezogen, deren Behandlung in der Zeit vom 1. August 1929 bis 31. Juli 1930 ausgeführt wurde. Dadurch erhöht sich das statistische Material dieses Berichtes auf insgesamt 529 Behandlungsfälle, von denen 103 auf die Sulfosinbehandlung entfallen.

Die Katamnesen erstreckten sich bei den noch lebenden Behandlungsfällen auf die Erhebung eingehender körperlicher, psychiatrischer und serologischer Befunde sowie auf die Erfassung des sozialen Verhaltens der Kranken in Beruf und Familie. In sämtlichen Fällen wurden die klinischen Untersuchungsergebnisse durch ärztliche Befundberichte und Rückfragen bei Familienmitgliedern, Arbeitgebern und Behörden ergänzt. Nur bei einigen nach auswärts verzogenen oder in andere Anstalten verlegten Kranken erfolgte die Katamnestizierung ohne persönliche Nachuntersuchung und ausschließlich auf Grund von ärztlichen Berichten oder Krankengeschichten. Für die statistische Bewertung der Fälle wurde stets der letzte klinische Befund unter Berücksichtigung der sozialen Brauchbarkeit des Kranken herangezogen. Grenzfälle wurden bei der Einordnung in die verschiedenen Remissionsgruppen regelmäßig in die nächstschlechtere Rubrik eingruppiert.

Ergebnisse der Malariabehandlung.

Für die Malariabehandlung kam in der Hauptsache ein bereits anderwärts erprobter Stamm von Malaria tertiana zur Anwendung, der seit 1928 mehrfach ergänzt wurde. Falls keine Komplikationen auftraten, wurden die Fieberkuren anfangs auf 12 Fieberanfälle ausgedehnt. Seit einigen Jahren wurden die Fieberanfälle im all-

gemeinen auf 8 beschränkt. Für die Kranken bedeutete dies zweifellos eine erhebliche Entlastung und für die Behandlungsergebnisse keinesfalls eine Verschlechterung. 8 Fieberanfälle scheinen, wie schon Wagner v. Jauregg betont hat, für die Impfmalaria das Optimum darzustellen.

Von 456 malariabehandelten Kranken (342 Männer, 114 Frauen) wurden 160 (35 Proz.) antiluisch nachbehandelt. In letzter Zeit sind wir dazu übergegangen, prinzipiell an jede Fieberkur eine antiluische Behandlung mit Salvarsan und Wismut anzuschließen. Die Resultate scheinen sich dadurch zu verbessern, wie nachher zahlenmäßig gezeigt werden soll. Bei unbefriedigenden Behandlungsergebnissen und nicht völliger Aussichtslosigkeit des betreffenden Zustandsbildes wurde die Fieberkur in letzter Zeit meist nach 3 bis 4 Monaten mit Sulfosin wiederholt, während in der früheren Zeit Wiederholungen der Fieberkur fast immer unterblieben.

Die Behandlungsergebnisse wurden in Vollremissionen, sehr gute, gute, mäßige und grobe Defektremissionen, fehlende Remissionen, Todesfälle im Zusammenhang mit der Fieberkur, Todesfälle im Zusammenhang mit der trotz der Behandlung fortschreitenden Paralyse und in Todesfälle infolge von interkurrenten Erkrankungen eingeteilt. Aus diesen Untergruppen wurden nach dem Vorschlage von Jossmann und zum Vergleich mit seinen Gesamtergebnissen 4 Hauptgruppen gebildet, nämlich Vollremissionen, unvollständige Remissionen, Versager und Todesfälle. Zu der Hauptgruppe der Vollremissionen wurden auch noch die sehr guten Defektremissionen unseres Materials gerechnet. Unter den Begriff der unvollständigen Remissionen fielen die guten und mäßigen Defektremissionen, dagegen kamen die groben Defektremissionen zu den Versagern. In die erste Untergruppe der Vollremissionen fanden nur diejenigen Fälle Aufnahme, bei denen überhaupt keine greifbaren Defektsymptome mehr nachweisbar waren und welche in ihrem früheren Beruf seit der Anstaltsentlassung ununterbrochen und ohne Einbuße an Leistungsfähigkeit oder finanziellem Ertrag tätig geblieben sind Zu diesen Fällen gehörten 63 Männer und 20 Frauen (22 Proz. aus der Behandlungszeit von 1922 bis 1925, 20 Proz. aus der Zeit von 1926 bis 1929). Als sehr gute Defektremissionen wurden alle Fälle bezeichnet, welche trotz minimaler affektiver oder intellektueller Defekte in ihrem früheren Beruf voll arbeits- und erwerbsfähig geblieben sind (4 Proz. bzw. 7 Proz.). Zu den guten Defektremissionen (10 Proz. bzw. 14 Proz.) wurden die in ihrem ehemaligen oder einem ähnlichen Beruf wieder erwerbsfähig gewordenen Personen gerech-

net, welche leichte Reduktionen in ihren geistigen Fähigkeiten oder beruflichen Leistungen erkennen ließen. Als mäßige Defektremissionen (7 Proz. bzw. 9 Proz.) galten diejenigen Fälle, welche sich zwar in ihre häusliche Umgebung ohne Schwierigkeiten wieder einzuordnen verstanden, jedoch in ihrem beruflichen Leistungsstandard erheblich gesunken sind. Dabei muß allerdings, wie schon Jossmann betont hat, berücksichtigt werden, daß sich unter den vermindert Berufsfähigen zahlreiche Personen befinden, bei denen eine befriedigende Berufstätigkeit in der Hauptsache durch die Schwierigkeiten des allgemeinen Arbeitsmarktes erschwert oder für längere Zeit verhindert wurde. Es können nicht alle Fälle, in denen gelernte Arbeiter oder Handwerker zu Gelegenheitsarbeitern und selbständige Kaufleute infolge der ungünstigen Wirtschaftslage zu Provisionsreisenden mit ungenügenden Verdienstmöglichkeiten wurden, ausschließlich auf die Folgen der paralytischen Defektheilung bezogen und daher als „Versager" gewertet werden. Selbstverständlich wurden als ausreichende Behandlungresultate mit völligen oder unvollständigen Remissionen nur diejenigen Fälle gerechnet, welche im klinischen Sinne keine gröberen geistigen Defekte mehr aufwiesen und sofort nach Abschluß der Behandlung in ihre Familien zurückkehren konnten. Es kann in jedem Falle als erfreuliches Faktum bezeichnet werden, daß weitaus der größte Teil dieser Fälle ihren früheren Beruf mit ausreichendem Erfolge wieder aufzunehmen imstande war.

Unter den Vollremissionen befinden sich 6 mittlere und höhere Beamte, welche zahlreiche vertrauensärztliche Untersuchungen und Fachprüfungen durchzumachen hatten, ehe sie wieder als dienstfähig bezeichnet wurden, ferner 12 Kaufleute (Inhaber größerer Geschäfte oder industrieller Betriebe) sowie 4 kaufmännische Angestellte in gehobenen Stellungen. 5 Vollremittierte haben sich nach der Anstaltsentlassung den Führerschein als Kraftfahrer (2 Chauffeure und 3 Herrenfahrer) erworben, obwohl ihre frühere Erkrankung den Amtsärzten bekannt war. Zwei weitere Patienten haben sich inzwischen als Handwerker mit Erfolg selbständig gemacht, nachdem sie nach der Entlassung die Meisterprüfung bestanden hatten. Ein Kaufmann hat nach der Entlassung aus der Anstalt geheiratet, ein Lehrer seinen Beruf nach eingehender amtsärztlicher Begutachtung wieder aufgenommen.

Das Schneidersche Postulat, selbst vollremittierten Paralytikern Berufe, von denen die öffentliche Sicherheit unmittelbar abhänge, grundsätzlich zu verbieten, scheint mir für den Fall, daß es

mit starrem Schematismus angewandt werden soll, etwas zu weit zu gehen. Zum mindesten gestattet der Begriff „der unmittelbaren Abhängigkeit der öffentlichen Sicherheit“ allzu divergierende Auslegungen. Meines Erachtens genügt die Forderung, die Wiederbeschäftigung von Paralytikern mit sehr günstigem Behandlungserfolg in verantwortungsreichen Positionen von der Erlaubnis eines Gutachterkollegiums und regelmäßigen Kontrolluntersuchungen abhängig zu machen. Zweifellos wird es Einzelfälle geben können, bei denen die Restitution eines nur durch einen initialen paralytischen Prozeß affizierten Gehirns ad integrum selbst die Wiederaufnahme von verantwortungsvollen Berufen ermöglichen dürfte.

In diesen Fällen braucht auch die Frage der Zurechnungsfähigkeit nicht grundsätzlich verneint zu werden, falls die Begutachtung eine einwandsfreie Vollremission ohne geistige Defekte ergeben sollte. Es würde mit den Vorstellungen des allgemeinen Rechtsgefühls kaum in Einklang gebracht werden können, wenn allen Personen, welche viele Jahre lang ihren Beruf ohne die geringsten Störungen wieder ausgeübt haben, bei der Aburteilung von Delikten, welche sie möglicherweise auch ohne ihren früheren paralytischen Prozeß begangen hätten, die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit oder die bürgerliche Geschäftsfähigkeit nur deswegen abgesprochen werden müßten, weil sie vor langer Zeit einmal eine fieberbehandelte Paralyse überstanden haben. In das allgemeine Wirtschaftsleben würde damit ein Faktor unerträglicher Rechtsunsicherheit hineingetragen werden. Ich halte es im Interesse der Allgemeinheit und der wiederhergestellten Paralytiker für angängig und notwendig, Personen, die nach jahrelangem Intervall bei eingehender Prüfung keine klinischen Defektsymptome mehr erkennen lassen, auch die uneingeschränkte Verantwortlichkeit für ihre Handlungen wieder zuzugestehen. Der grundsätzliche entgegengesetzte Standpunkt würde gerissenen Rechtsbrechern auf dem Umwege über eine Fieberkur noch bequemere Durchschlüpfmöglichkeiten durch die Maschen der Gesetze eröffnen, als dies bisher sowieso schon der Fall war.

An und für sich ist die Kriminalität ehemaliger Paralytiker, wie schon wiederholt betont worden ist, glücklicherweise außerordentlich gering; sie spielt praktisch keinerlei Rolle. Von den annähernd 250 Paralytikern, welche in den Jahren 1922 bis 1929 nach Fieberbehandlung aus unserer Anstalt gebessert nach Hause entlassen werden konnten, haben bisher nur 4 Personen, von denen 3 noch dazu schon vor ihrer paralytischen Erkrankung asoziale Individuen waren, kriminelle Handlungen begangen. In 3 Fällen handelte es sich um

Betrügereien oder Diebstähle, einmal um ein Unzuchtsdelikt. Nur 3 Angeschuldigte erhielten den § 51 zugebilligt. Der vierte Angeklagte, welcher seine früheren Betrügereien auch nach oder trotz seiner gut remittierten Paralyse fortgesetzt hatte und bei der gerichtsärztlichen Untersuchung keine nachweisbaren Zeichen eines paralytischen Defektes mehr aufwies, erhielt eine längere Gefängnisstrafe, welche er ohne Schaden abgesessen hat.

Ebensowenig wie die Begutachtung der Kriminalität fieberbehandelter Paralytiker spielt die Frage der Schwangerschaftsunterbrechung bei remittierten Paralytikerinnen praktisch eine nennenswerte Rolle. Die Zahl der nach der Paralysefieberbehandlung nochmals konzipierenden Frauen wird durch die Folgen der früheren Lues und das vorgeschrittene Alter, in welchem sich Paralytikerinnen im allgemeinen bereits befinden, außerordentlich beschränkt. Von den etwa 100 Frauen, welche nach der Behandlung mit völliger oder unvollständiger Remission aus unserer Anstalt wieder entlassen wurden, haben nur zwei später nochmals ein Kind zur Welt gebracht. Die beiden etwa 3 Jahre nach der Malariakur ihrer Mütter geborenen Kinder sind bisher völlig gesund geblieben. Dasselbe gilt für ein drittes Kind, dessen Mutter ihre Paralyse und die Fieberkur *während* ihrer Schwangerschaft durchgemacht hat. Die Einzelheiten dieses Falles sollen wegen seiner prinzipiellen Bedeutung kurz mitgeteilt werden, obgleich er nicht mehr unter das Behandlungsmaterial der vorliegenden Statistik fällt.

Eine 35 Jahre alte Frau B., Mutter von zwei gesunden Kindern, wurde am 3. 7. 1930 in ein Berliner Krankenhaus überführt, weil sie „infolge eines Unfalls einige Stunden in einem Raume mit offenem Gashahn gelegen haben sollte“. Anscheinend war der „Unfall“ der Kranken, die bis zu dieser Zeit keine Auffälligkeiten geboten haben soll, durch einen paralytischen Anfall bedingt. Die serologische Untersuchung ergab bei der „sehr unruhigen, bettflüchtigen und gewalttätigen“ Frau eine positive Wassermannsche Reaktion im Blut und einen ausgesprochenen Paralysebefund im Liquor. Außerdem wurde „in der rechten Unterbauchgegend ein überfaustgroßer, mit der Portio in Verbindung stehender Tumor“ festgestellt und als Myom diagnostiziert. Am 15. 7. 1930 erfolgte die Überweisung der Kranken in die Anstalt Herzberge zur Malariakur. Diese wurde am 21. 7. eingeleitet, ohne daß die bestehende Schwangerschaft den Ärzten oder der Kranken bekannt war. Erst nach dem 6. Fieberanfall am 5. 8. begann die Kranke über ziehende Schmerzen im Kreuz zu klagen. Die sofortige gynäkologische Untersuchung ergab eine Gravidität im 4. bis 5. Monat. Die Malariakur wurde trotzdem zu Ende geführt (8 Fieberanfälle) und von der Kranken ebensogut vertragen wie die nachfolgende Chininmedikation und die antiluische Kur mit Salvarsan und Bismogenol. Schon im Oktober 1930 ergab die serologische Untersuchung einen völlig negativen Befund im Blut und nur noch geringe paralytische Erscheinungen im Liquor

(Wassermann schwach +, Pandy ±, Nonne —, Sublimat —, Takata —, Mastix 310 000). Der Partus erfolgte am 10. 12. 1930 im Hubertus-Krankenhaus (Dr. Jacobs) und verlief völlig normal und ohne die geringste Schädigung für die Mutter. Das Kind zeigte bei der Geburt zwar noch nicht völlige Reifezeichen (Gewicht 2700 g, Länge 49 cm), entwickelte sich aber später sehr gut und bot bisher keinerlei klinische Zeichen einer hereditären Lues. Die Wassermannschen Reaktionen fielen bei dem Kinde stets negativ aus und bei der Mutter ist der serologische Befund inzwischen im Liquor gleichfalls völlig negativ geworden. Auch ihre klinische Remission ist bisher von Bestand geblieben.

Dieser Fall bestätigt die Ansicht von Schneider, daß die Schwangerschaftsunterbrechung bei Paralytikerinnen im allgemeinen nicht erforderlich sei. Allerdings muß in diesem Zusammenhange erwähnt werden, daß eine andere Frau unseres Behandlungsmaterials während der Malariakur im 2. Monat ihrer Schwangerschaft abortierte. Schneider hält es für angebracht, schwangere Paralytikerinnen mit milden Fieberkuren zu behandeln. Diesem Vorschlag möchte ich mich nicht ohne weiteres anschließen. „Mildere" Fieberkuren haben möglicherweise verschlechterte Remissionschancen. Aber auch schwangere Paralytikerinnen haben den Anspruch auf die bestmögliche Behandlung und die Heranziehung aller zur Verfügung stehenden Mittel. Ihr Anrecht auf die eigene Gesundung ist höher zu bewerten, als das Recht des noch ungeborenen Kindes, welches noch dazu durch eine unvollständige Besserung der Mutter gleichfalls geschädigt werden würde. Der Fall der Frau B. hat gezeigt, daß eine Abschwächung der Fieberkur im Interesse des Kindes nicht einmal notwendig ist. Die gewöhnliche Fieberkur wurde sowohl von der Mutter wie auch ihrem Kinde glänzend vertragen. Auf die Gefahr eines Abortes muß man es meines Erachtens ankommen lassen. Nur wenn die Remissionsaussichten für die Mutter durch eine ausgiebige Behandlung optimal gestaltet werden können, kommt das sonst gegen die Fieberbehandlung schwangerer Paralytikerinnen einwendbare soziale Argument, daß die Kinder selbst für den Fall, daß sie gesund zur Welt kämen, später keine ausreichende Wartung und Erziehung haben würden, in Fortfall. Ich halte also eine möglichst frühzeitige und ausgiebige Fieberbehandlung auch für schwangere Paralytikerinnen für angängig und durchführbar.

Es dürfte am richtigsten sein, wenn die Art des therapeutischen Vorgehens bei schwangeren Paralytikerinnen vom körperlichen und psychischen Zustande der Kranken sowie von ihrer und des Ehemannes Einstellung zu dem zu erwartenden Kinde abhängig gemacht wird. Jedenfalls kommen nur 2 Möglichkeiten in Frage. Bei Frauen,

welche unter allen Umständen ein Kind wünschen und diesem Kinde zuliebe auch gewisse Gefahren bzw. die Möglichkeit einer Fehlgeburt in der Malariakur in Kauf zu nehmen bereit sind, bestehen unter der Voraussetzung, daß der paralytische Prozeß noch nicht allzu vorgeschritten und durch körperliche Gebrechen nicht kompliziert ist, gegen eine „normale“ Fieberkur keine Bedenken. In den anderen Fällen empfiehlt sich die Schwangerschaftsunterbrechung vor Einleitung der Fieberbehandlung, da diesen Kranken auch mit der Durchführung einer „milden“ Fieberkur in keiner Weise geholfen wäre.

Die guten oder unvollständigen Remissionen aus den ersten beiden Hauptgruppen sind in jedem Falle als Erfolge der Fieberbehandlung zu buchen. Aber auch in der 3. Hauptgruppe der Versager bzw. unter den Fällen mit groben Defektremissionen (9 Proz. bzw. 8 Proz.) befinden sich noch zahlreiche gebesserte Fälle, die zum Teil in ihre Familien zurückkehren und sich zu Haus mit Hilfeleistungen im Haushalt oder kleinen Gelegenheitsarbeiten nützlich machen konnten. Immerhin stellen sie eine gewisse Belastung für ihre Familien dar und, da sie meist Wohlfahrtsunterstützungen oder Invalidenrenten beziehen, auch für die Allgemeinheit. Ein Teil der Fälle mit groben Defektremissionen mußte sogar ständig in Anstaltspflege bleiben, weil die häuslichen Verhältnisse eine Rückkehr in die Familie nicht gestatteten und auch eine Unterbringung in Familienpflege unmöglich war. Diese Kranken konnten größtenteils auf Landhäusern untergebracht und mit leichten Arbeiten beschäftigt werden, so daß auch sie noch eine geringe Arbeitsleistung aufzubringen imstande waren.

In jedem Falle ist die Zahl der Kranken, welche infolge unbefriedigender Behandlungsergebnisse für lange Zeit der Anstaltspflege zur Last fallen, im Vergleich zu den Fällen mit ausreichenden Remissionen (48 Proz.) und den trotz der Behandlung ad exitum kommenden Fällen (31 Proz. bzw. 43 Proz.) verhältnismäßig gering und berechtigt keinesfalls zu der Schlußfolgerung, vorgeschrittenere Paralytiker überhaupt nicht mehr zu behandeln. Abgesehen davon. daß wir vorläufig nicht einmal die Möglichkeit besitzen, den Grad der Remissionschancen bei „vorgeschrittenen“ Fällen mit ausreichender Sicherheit vorauszusehen (auch die von Pönitz vorgeschlagene Methode der Enzephalographie halte ich für diese Zwecke nicht für brauchbar), würde die grundsätzliche Ausschließung vieler möglicherweise noch besserungsfähiger Kranker von der Fieberbehandlung aus nicht einmal sicher fundierten, wirtschaftlichen Bedenken an und für

sich schon mit der ethischen, auf die Lebenserhaltung und Lebensverlängerung der Mitmenschen gerichteten Grundeinstellung des ärztlichen Denkens und Handelns kaum in Einklang zu bringen sein. Die Frage der Erhaltung „unwerten“ Lebens hat auch in anderweitigen Zusammenhängen immer wieder Anlaß zu Debatten gegeben und ist von der heutigen Kulturwelt stets zugunsten des Einzelindividuums entschieden worden. Zustimmen kann man Pönitz, Pfeifer und v. Rohden in ihrer Forderung, „alle unzweifelhaft aussichtslosen Fälle von einer Malariaimpfung auszuschließen“, höchstens dann, wenn sich die Aussichtslosigkeit auf die Lebenserhaltung und nicht etwa auf die Erzielung einer vollwertigen Remission beziehen soll.

Bei engherziger Befolgung der von den genannten Autoren gemachten Vorschläge wäre zu befürchten, daß eine keineswegs geringe Zahl von Paralytikern, deren Behandlung möglicherweise noch aussichtsreich sein könnte, infolge übertriebener Bedenken einer Fieberkur überhaupt nicht mehr unterzogen werden würde. Gegen diese Vorschläge spricht schon die klinische Erfahrung, daß bei der Paralyse sehr oft eine weitgehende Überlagerung mit akut-symptomatischen Krankheitserscheinungen beobachtet wird. Dadurch wird die Erkennung der wirklichen paralytischen Ausfälle und mithin die Beurteilung der Behandlungsausfälle außerordentlich erschwert und in manchen Fällen fast zur Unmöglichkeit gemacht.

Dem Pönitzschen Hinweis, daß auch „der Chirurg bei inoperablen Geschwülsten aus Gründen der Menschlichkeit statt zum Messer zur Spritze greife“, kann entgegengehalten werden, daß selbst bei voraussichtlicher Aussichtslosigkeit und ohne Rücksicht auf wirtschaftliche Erwägungen inoperable Krebskranke noch bestrahlt, Hirngeschwülste entlastungstrepaniert und Phthisiker immer wieder in Heilstätten behandelt werden, obwohl in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch das ärztliche Eingreifen nur kurzfristige Verlängerungen des „Siechtums“ erzielt werden können. Ebensowenig zustimmen kann ich dem Vorschlage von Pönitz, die Entscheidung und Verantwortung für ein nihilistisches Vorgehen dadurch auf die Angehörigen abzuwälzen, daß man sie „auf Gefahren und Aussichten der Malariatherapie“ aufmerksam macht und darauf hinweist, daß „durch die Behandlung mit Wahrscheinlichkeit keine Wiederherstellung, sondern nur eine Erhaltung des Lebens mit geistigem Siechtum“ erzielt werden könne. Der Arzt trägt die alleinige Verantwortung für seine therapeutischen Entscheidungen und hat zweifellos die Pflicht, entsprechend dem jeweiligen Stande der

Wissenschaft und ohne Rücksicht auf wirtschaftliche Belange die Behandlungsmöglichkeiten bei allen noch besserungsfähigen Kranken zu erschöpfen, falls die Aussichten auf eine Besserung und Lebenserhaltung nicht von vornherein mit Sicherheit ausgeschlossen werden können. Es darf auch nicht vergessen werden, daß gerade bei Fällen, welche sehr verspätet zur Behandlung kommen, die Angehörigen oft vom Vorwurf der Nachlässigkeit nicht freizusprechen sind und mitunter sogar nicht einmal das nötige Interesse an der Lebenserhaltung des Kranken besitzen.

Die von Pönitz gegen die Defektheilungen von Paralytikern geäußerten Bedenken halte ich aber nicht nur aus weltanschaulichen und standesethischen Gesichtspunkten für unberechtigt, sondern mir erscheinen seine Berechnungen, welche bei der Berücksichtigung eines verhältnismäßig eng begrenzten Behandlungsgebietes zu dem Resultat einer immer stärker werdenden Überlastung der Anstalten kommen, auch in sachlicher Beziehung nicht einmal beweiskräftig und allgemein gültig. Pönitz gibt die Zahl der Aufenthaltstage von Paralytikern in den sächsischen Heilanstalten für die Zeit von 1920 bis 1924 mit 284 bis 380 Tagen und für die Zeit nach dem Einsetzen der regelmäßigen Malariabehandlung (1924—1926) mit 308 bis 442 Tagen an. Auch Pfeifer und v. Rohden haben an ihrem Paralysematerial seit Beginn der Malariaära eine Verlängerung des durchschnittlichen Anstaltsaufenthaltes der Paralytiker um 24 Proz. errechnet. Sie geben an, daß jeder vierte malariabehandelte Paralytiker zum Anstaltsdauerinsassen geworden sei und daß die Aufenthaltsdauer der gebessert entlassenen Paralytiker durchschnittlich 7 Monate, die der Verstorbenen durchschnittlich 11 Monate betragen habe.

Gegen diese Berechnung möchte ich zunächst grundsätzlich einwenden, daß sie die große Zahl der frühdiagnostizierten Paralytiker, welche jetzt zum erheblichen Teil in Kliniken, Krankenhäusern und Sanatorien fieberbehandelt werden und im Gegensatz zu früher überhaupt nicht mehr in Anstaltsbehandlung kommen, von vornherein unberücksichtigt läßt. Außerdem umfassen die erwähnten Statistiken im wesentlichen die Anfangsperiode der Behandlungsära, in welcher die Paralysen aus verständlichen Gründen größtenteils verhältnismäßig spät der Fieberbehandlung zugeführt worden sind. In der Hauptsache aber halte ich es nicht für angängig, zwei zeitlich erheblich auseinanderliegende Zeitabschnitte, nämlich die Zeit vor und nach dem Beginn der Fieberbehandlung, statistisch miteinander zu vergleichen, ohne die durch die veränderte Diagnostik bedingten

Differenzen in Rechnung zu stellen. Diese diagnostischen Unterschiede, welche ihre Hauptursache in der Einführung oder Verbesserung der serologischen Untersuchungsmethoden haben, dürften sich in so erheblichem Maße auf die nachträgliche Erfaßbarkeit aller Paralysen und damit auf die ziffernmäßige Berechnung der durchschnittlichen Anstaltsdauer auswirken, daß ich einen zuverlässigen Vergleich zwischen längeren Zeitabschnitten mit und ohne Malariabehandlung vorläufig nur bedingt für möglich halte.

Ich beschränke mich daher darauf, die Vergleichszahlen unserer Anstalt mitzuteilen, und nehme davon Abstand, aus ihnen zahlenmäßige Schlußfolgerungen zu ziehen. An unserer Anstalt betrug die durchschnittliche Aufenthaltsdauer aller Paralytiker vor Einführung der Fieberbehandlung 504 Tage, nämlich die der Männer 422 Tage, die der Frauen 586 Tage. Diese Zahl ist aus der Summe von annähernd 1000 Paralysefällen, welche vor dem Jahre 1914 zur Aufnahme gekommen sind, errechnet worden. Sie muß in Beziehung gesetzt werden zu der Aufenthaltsdauer der gesamten Paralytiker, welche in einem späteren Zeitabschnitt mit oder ohne Behandlung die Anstalt wieder verlassen haben und welche nach erfolgloser Behandlung als Dauerinsassen in Anstalten geblieben sind. Die nicht mehr behandlungsfähigen Paralytiker befanden sich in der Zeit von 1922 bis 1929 durchschnittlich 154 Tage in unserer Anstalt, ehe sie diese lebend oder tot wieder verließen. Die Aufenthaltsdauer der durch die Fieberbehandlung gebesserten Paralytiker habe ich, um Fehlschlüsse zu verhüten, nur für die letzten 4 Jahre berechnet; sie betrug im Durchschnitt nur noch 3½ Monate (104 Tage), nicht wie in der Nietlebener Anstalt 7 Monate. Die trotz oder infolge der Fieberbehandlung verstorbenen Paralytiker hatten an unserer Anstalt eine durchschnittliche Aufenthaltsdauer von 301 Tagen. Für die Dauerinsassen, deren Zahl im bisherigen Behandlungsabschnitt 18 bis 21 Prozent betrug, in Zukunft jedoch hoffentlich wesentlich geringer sein wird, läßt sich die durchschnittliche Behandlungsdauer vorläufig überhaupt nicht berechnen. Unabhängig von diesen Zahlen glaube ich jedoch, daß in absehbarer Zeit aus der Fieberbehandlung eher eine erhebliche E n t l a s t u n g für die Anstalten resultieren wird. Bevor aber selbst aus dem Umstand, daß auch weiterhin eine Reihe von defektremittierten Paralytikern in den Anstalten verbleiben wird, die Schlußfolgerung gezogen werden kann, daß vorgeschrittene Paralysen überhaupt nicht mehr behandelt werden sollen, muß immer noch berücksichtigt werden, daß es keinesfalls nur vorgeschrittene Paralysen sind, welche nach der Behandlung eine so

geringe Besserung aufweisen, daß sie für längere Zeit in Anstaltspflege bleiben müssen.

Pfeifer und v. Rohden halten auf Grund ihrer klinischen und statistischen Behandlungsergebnisse die Malariakur für kontraindiziert, wenn aus der Behandlung „weder für den Kranken, noch für die Angehörigen, noch für die Wissenschaft ein Gewinn“ zu erzielen sei. Was die Wissenschaft in diesem Zusammenhange mitzusprechen haben soll, kann ich überhaupt nicht einsehen. Aber auch in den beiden anderen Punkten scheint mir das Kriterium des „Gewinns“, der sich doch rechnerisch vorher kaum jemals eindeutig feststellen lassen dürfte, weder als Maßstab für die Indikationen der Fieberbehandlungsmethode noch als Anhaltspunkt für die Beurteilung der Frage, welche und wieviele Paralysen in der Nietlebener Anstalt nun wirklich von der Malariabehandlung von vornherein ausgeschlossen wurden, ausreichend geeignet zu sein. Ich halte es vielmehr für richtiger und mit Kihn für notwendig, eine Fieberbehandlung zum mindesten versuchsweise bei allen Paralysen durchzuführen, bei denen ohne Lebensgefahr für die Kranken noch mit einer tatsächlichen, wenn auch unvollständigen Besserungsmöglichkeit gerechnet werden kann. Darauf, daß eine gefahrlose Fieberbehandlung ohne Behandlungsmortalität auch noch bei ungünstigeren Paralysefällen mit Hilfe des Sulfosins ermöglicht werden kann, werde ich später zurückkommen.

Die statistischen Einzelergebnisse unseres gesamten Behandlungsmaterials sind, nach Haupt- und Untergruppen sowie nach Geschlechtern getrennt, aus Tabelle 1 zu ersehen. Die malariabehandelten Fälle wurden außerdem noch in der Weise unterteilt, daß die Behandlungszeiten von 1922 bis 1925 und von 1926 bis 1929 gesondert berechnet wurden. Für die Hauptgruppe der Vollremissionen ergibt sich ein Prozentsatz von 25 Proz., wenn sämtliche Behandlungsfälle gerechnet werden, und ein Prozentsatz von 27 Proz., wenn nur die einmalige Malariabehandlung von erwachsenen Paralytikern der Berechnung zugrunde gelegt wird. Auf die unvollständigen Remissionen entfallen 23 Proz. bzw. 21 Proz., auf die Versager 21 Proz. bzw. 18 Proz., auf die Todesfälle 31 Proz. bzw. 34 Proz. Diese Zahlen entsprechen annähernd den von Jossmann für das Berliner Gesamtmaterial berechneten Behandlungsresultaten und bleiben etwas hinter den Ergebnissen verschiedener Universitätskliniken zurück, weil sie sich auf ein ungünstigeres Krankenmaterial beziehen.

Tabelle 1.

Ergebnisse der gesamten Fieberbehandlung von 1922—1929

342 Männer 155 Frauen	Vollremissionen		Sehr gute Defektremissionen		Gute Defektremissionen		Mäßige Defektremissionen		Grobe Defektremissionen		Keine Remission; dauernde Anstaltspflege		Todesfälle		Gesamtzahl
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	
Malariabehandlung 1922—1925	23	2	5	—	11	—	8	—	10	—	9	—	42	4	114
	22 %		4 %		10 %		7 %		9 %		8 %		40 %		
Malariabehandlung 1926—1929	39	18	14	6	19	19	26	1	17	6	29	4	69	21	288
	20 %		7 %		14 %		9 %		8 %		11 %		31 %		
Wiederholte Malariabehandlung 1922—1929	1			1	1	1	2		2	1	3	1	5		18
Wiederholte Fieberbehandlung mit Malaria und Sulfosin 1922—1929		3		5		4	1	5		7		2	1	3	31
		26 %				32 %				29 %			13 %		
Ausschließliche Sulfosinbehandlung 1928—1929		2		6		8		7		4		6		7	40
		20 %				37 %				25 %			18 %		
Juvenile Paralysen mit verschiedenartiger Behandlung 1922—1929										1	3	1	1		6
	63	25	19	18	31	32	37	13	29	19	44	14	118	35	497
	Sogenannte Vollremissionen = 25 (27*) %				Unvollständige Remissionen = 23 (21*) %				Versager = 21 (18*) %				Todesfälle = 31 (34*) %		

*) = Prozentzahlen für die reine Malariabehandlung ohne die juvenilen Paralysen und die Fälle mit wiederholter Fieberbehandlung.

Die günstigsten Resultate haben auch in unserer Behandlungsstatistik die expansiven Paralysen ergeben, während die Tabesparalysen am schlechtesten abschnitten. In Tabelle 2 sind die therapeutischen Ergebnisse für die einzelnen Krankheitsformen berechnet und gleichzeitig zur antiluischen Vorbehandlung in Beziehung gebracht. Bei den expansiven Paralysen wurden 40 Proz. Vollremissionen und 23 Proz. unvollständige Remissionen erzielt, bei den depressiven und schizoformen Paralysen in beiden Gruppen 22 Proz., bei den dementen Formen 19 Proz. bzw. 18,5 Proz., bei den Tabesparalysen nur 3,8 Proz. Vollremissionen und 38 Proz. unvollständige Remissionen.

Jossmann stellte am Berliner Gesamtmaterial fest, daß der größere Prozentsatz der Bestremittierten spezifisch vorbehandelt war, während unter den Todesfällen die Unbehandelten überwogen. Aus seinem Hinweis auf die „günstige Wirkung der spezifischen Vorbehandlung auf die Remissionsaussichten und das Gegenteil für die Nichtbehandlung“ könnte gefolgert werden, daß auf die antiluische Vorbehandlung an sich die günstigere Wirksamkeit der späteren Fieberkur zurückzuführen sei. Dieser Annahme vermag ich mich auf Grund der an unserem Behandlungsmaterial angestellten Sonderuntersuchung, deren Ergebnisse aus Tabelle 2 zu ersehen sind, nicht anzuschließen. Zum mindesten ist die Verteilung der nach ihrer antiluischen Vorbehandlung getrennten Fälle in den einzelnen Gruppen so wenig einheitlich, daß sie nicht eindeutig auf eine günstige Wirkung der Vorbehandlung schließen läßt. Dies könnte durch den Fehler der kleineren Zahl bedingt sein oder auch durch den Umstand mitverschuldet werden, daß gerade bei den vorgeschrittenen Fällen, welche das Hauptkontingent für die Gruppen 3 und 4 stellen, alle anamnestischen Angaben und somit auch die Mitteilungen über eine frühere spezifische Behandlung ganz besonders ungenau und unzuverlässig auszufallen pflegen. Aber wenn sich selbst an einem größeren Material bei nochmaliger Prüfung dieser Frage herausstellen sollte, daß sich unter den bestremittierten Fällen mehr vorbehandelte als unbehandelte Fälle befinden sollten, dann könnte dieser Umstand trotzdem noch nicht unmittelbar oder ausschließlich auf die günstige Wirkung der antiluischen Behandlung bezogen werden. Es bleibt vorher noch zu berücksichtigen, daß die vorbehandelten Fälle im allgemeinen der Fieberbehandlung eher zugeführt zu werden pflegen, als die unbehandelten Fälle, und schon dadurch günstigere Remissionsaussichten besitzen. Sie befinden sich zu einem größeren Teile bereits längere Zeit in ärztlicher Behandlung und Beobachtung,

Tabelle 2.

Die Beziehungen der Malariabehandlungs-Ergebnisse zu den Krankheitsformen und zur antiluischen Vorbehandlung

		Vollremissionen Zahl der Fälle	Vollremissionen %	Unvollständige Remissionen Zahl der Fälle	Unvollständige Remissionen %	Versager Zahl der Fälle	Versager %	Todesfälle im Zusammenhang mit der Fieberkur	Todesfälle ohne Zusammenhang mit der Fieberkur	Gesamtzahl	
Expansive Formen	vorbehandelt	35	40%	21	23%	11	17%	7	9	83	162
	nicht behandelt	29		14		17		8	11	79	
Demente Formen	vorbehandelt	16	19%	21	18,5%	24	21%	11	11	83	227
	nicht behandelt	28		21		24		27	44	144	
Schizoforme und depressive Formen	vorbehandelt	6	22%	6	22%	5	24%	2	9	28	50
	nicht behandelt	5		5		7		3	2	22	
Tabes-Paralysen	vorbehandelt	—	3,8%	8	38%	2	7,6%	3	5	18	26
	nicht behandelt	1		2		—		3	2	8	
	Gesamtzahl	120		98		90		64	93	465	

werden mit Rücksicht auf das Bekanntsein der mehr oder weniger latenten Lues regelmäßig oder zum mindesten bei dem ersten Auftreten verdächtiger paralytischer Symptome serologisch kontrolliert und daher in der Regel rechtzeitiger erkannt, als die unbehandelten Fälle, bei denen die vorhandene Lues keinem Beteiligten bekannt war. Die zahlenmäßigen Unterschiede zwischen den Fieberbehandlungsresultaten von spezifisch Vorbehandelten und Unbehandelten müßten schon sehr grob und auffällig sein, damit aus ihnen mit Sicherheit auf die günstige Wirksamkeit der antiluischen Vorbehandlung geschlossen werden könnte. An den Ergebnissen unseres Materials ist jedenfalls eine derartige Wirkung nicht nachweisbar.

Die Vorbehalte, welche gegen die Annahme einer günstigen Beeinflussung des Remissionsverlaufes durch die antiluische Vorbehandlung gemacht werden müssen, sind auch bei der Erklärung der verschiedenartigen Berufsverteilung auf die einzelnen Remissionsgruppen zu berücksichtigen. Jossmann sieht den Grund für das Überwiegen der höheren Berufe in der Gruppe der Vollremissionen darin, daß die gehobenen Berufe einen größeren Prozentsatz von Vorbehandelten und außerdem eine breitere Basis für die Kompensation von intellektuellen Defekten aufzuweisen hätten. Auch bei der Erklärung der Tatsache, daß Angehörige höherer Berufskreise im allgemeinen bessere Remissionen aufzuweisen haben, muß der Umstand berücksichtigt werden, daß diese Kranken in der Regel rechtzeitiger in den Genuß der Fieberbehandlung zu kommen pflegen, als Mitglieder von tieferen Bevölkerungsschichten. Bei den in geistigen Berufen und in gehobenen Stellungen tätigen Personen werden nicht nur beginnende paralytische Symptome verhältnismäßig am schnellsten auffällig, sondern die ärztliche Beaufsichtigung dürfte bei diesen Personen, welche ein besseres Verständnis für die Notwendigkeit einer regelmäßigen antiluischen Behandlung und serologischen Kontrolle aufzubringen vermögen, im allgemeinen auch ganz besonders intensiv sein und daher früher zur Erkennung einer beginnenden Paralyse führen. Den Beweis hierfür an der Hand unseres Behandlungsmaterials zu führen, war mir infolge der einseitigen beruflichen Zusammensetzung unserer meist dem Arbeiterstande angehörenden Anstaltskranken unmöglich. Ich habe aus diesem Grunde überhaupt darauf verzichtet, eine Einteilung unseres Behandlungsmaterials in Berufsgruppen vorzunehmen. Trotzdem glaube ich aber, daß sich die Erklärung für die größere Beteiligung von Angehörigen gehobener Berufe, expansiven Paralyseformen und spezifisch Vorbehandelten an den Vollremissionen zwanglos auf den

gemeinsamen Nenner einer frühzeitigen Fieberbehandlung bringen läßt. Auch die expansiven Paralysen werden eher auffällig als die dementen Fälle und kommen daher rechtzeitiger zur Fieberbehandlung. Nur in der frühzeitigen Ausführung der Fieberkur dürfte das ausschlaggebende Moment für die Erzielung ausreichender Remissionen zu suchen sein.

Einen wichtigen Faktor für den Ausbau und die Dauerhaftigkeit günstiger Fieberbehandlungsergebnisse scheint die antiluische Nachbehandlung darzustellen. Auch in diesem Punkt hat die Untersuchung unseres Einzelmaterials gewisse Unterschiede gegenüber dem Jossmannschen Gesamtmaterial ergeben. Jossmann fand keinen Parallelismus zwischen klinischen und humoralpathologischen Befunden und im Gegensatz zu Dattner auch keine Konvergenz der Befunde; nach seinen Erhebungen machen sich Sanierungstendenzen in gleicher Form bei den besten wie bei den schlechtesten Remissionen geltend. Bei unserem Behandlungsmaterial ergaben sich in sämtlichen Gruppen mehr oder weniger deutliche Unterschiede zwischen den Nichtbehandelten und den spezifisch Nachbehandelten. In Tabelle 3 sind die klinischen Ergebnisse aller zur Zeit noch lebenden Fieberbehandelten zu den serologischen Kontrollbefunden und der antiluischen Nachbehandlung in Beziehung gebracht. Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich meines Erachtens mit beachtlicher Deutlichkeit, daß die klinischen Besserungen in unseren Fällen mit der Rückbildung der paralytischen Befunde im Liquor weitgehend parallel verlaufen. Die Annahme einer nur zufälligen Konvergenz zur Erklärung dieser Beziehungen kann kaum befriedigen. Gegen diese Ansicht spricht das Überwiegen der nachbehandelten Fälle in sämtlichen Gruppen mit völliger oder unvollständiger Remission bei den serologisch sanierten oder stark gebesserten Kranken, zumal das Verhältnis zwischen Behandelten und Unbehandelten bei den Versagern und den serologisch wenig oder überhaupt nicht gebesserten Fällen genau umgekehrt ist. Größtenteils übertreffen die spezifisch nachbehandelten, sanierten Vollremissionen die nicht behandelten Fälle aus derselben Remissionsgruppe zahlenmäßig so beträchtlich, daß die Annahme einer günstigen Beeinflussung des Remissionsverlaufes oder zum mindesten der Remissionsdauer durch die antiluische Nachbehandlung näher liegt und wohl auch besser begründet erscheint.

Gegen diese Schlußfolgerung spricht weder der Umstand, daß eine kleinere Zahl von Fällen auch ohne spezifische Nachbehandlung günstig remittieren und sich sogar serologisch sanieren kann, noch

Tabelle 3.

Beziehungen der serologischen Befunde zu den klinischen Ergebnissen und zur antiluischen Nachbehandlung (ohne Todesfälle)

		Völlig saniert	Serologisch stark gebessert	Serologisch wenig gebessert	Serologisch unbeeinflußt	Gesamtzahl
Vollremissionen nach einmaliger Malariabehandlung 1922—1929 (402 Gesamtfälle)	mit Nachbehandlung	20	17	13	1	51
	ohne Nachbehandlung	14	11	30	4	59
Unvollständige Remissionen nach einmaliger Malariabehandlung 1922—1929 (402 Fälle)	mit Nachbehandlung	11	10	11	2	34
	ohne Nachbehandlung	9	6	23	12	50
Vollremissionen nach wiederholten Fieberkuren einschl. Sulfosin 1922—1929 (49 Fälle)	mit Nachbehandlung	5	2	3	—	10
	ohne Nachbehandlung	—	—	—	—	—
Unvollständige Remissionen nach wiederholten Fieberkuren einschl. Sulfosin 1922—1929 (49 Fälle)	mit Nachbehandlung	4	2	4	—	10
	ohne Nachbehandlung	—	—	3	1	4
Vollremissionen nach ausschließlicher Sulfosinbehandlung 1928—1930 (64 Fälle)	mit Nachbehandlung	3	3	6	1	13
	ohne Nachbehandlung	—	—	—	—	—
Unvollständige Remissionen nach ausschließlicher Sulfosinbehandlung 1928—1930 (64 Fälle)	mit Nachbehandlung	4	1	10	4	19
	ohne Nachbehandlung	—	—	—	—	—
Sämtliche Versagerfälle nach ein- oder mehrmaliger Malaria- oder Sulfosinbehandlung 1922—1930 (515 Fälle)	mit Nachbehandlung	8	8	23	7	46
	ohne Nachbehandlung	7	17	18	21	63
		85	77	144	53	359

kann die günstige Wirkung der Behandlung deswegen in Zweifel gestellt werden, weil sich auch unter den serologisch unbeeinflußten Versagern eine gewisse, wenn auch wesentlich kleinere Zahl von nachbehandelten Fällen befindet. Daraus ist nur zu schließen, daß es bei der Fieberbehandlung in der Hauptsache auf die unspezifische Wirkung der künstlich erzielten Fieberreaktion des Körpers ankommt und daß die antiluische Nachbehandlung, zumal wenn sie auf einen durch den Fieberprozeß ganz besonders reaktionstüchtig gemachten Organismus trifft, als wichtige, unterstützende Hilfsaktion für den gegen die Spirochätose kämpfenden Körper aufzufassen ist. Es kann weder als Versagen des Impffiebers noch als mangelnde Wirksamkeit der nachfolgenden antiluischen Kur gewertet werden, wenn die Heilwirkung in zahlreichen Fällen bereits auf einen so geschädigten Organismus trifft, daß nur noch ein Stillstand des vorgeschrittenen Prozesses mit hochgradigem Defekt oder überhaupt keine nennenswerte Beeinflussung mehr erzielt werden kann. Der Grad des Heileffektes kann bei denjenigen Fällen, bei denen trotz desolaten Zustandsbildes noch ein Stillstand des paralytischen Prozesses erzielt wird, verhältnismäßig größer sein, als bei der völligen Heilung einer initialen Erkrankung.

Bei einem kleinen Teil der Versager wird die Heilfieberwirkung durch das Hinübergleiten des abklingenden, paralytischen Prozesses in ein schizophrenieartiges Zustandsbild illusorisch gemacht. Es mag dahingestellt bleiben, ob die Entstehung derartiger schizoformer Defektpsychosen durch die Schädigung ganz bestimmter subkortikaler Hirnzentren zu erklären ist oder ob sie mit einer endogenen, schizophrenen Disposition zusammenhängt, welche durch den paralytischen Insult zur Manifestation gebracht wird. Für die letztere Erklärungsart spricht der Umstand, daß bei fast der Hälfte unserer Kranken, welche nach der Fieberbehandlung in ein schizoformes (halluzinatorisches) Zustandsbild übergingen, in der Aszendenz eine schizophrene Belastung nachgewiesen werden konnte. In jedem Falle muß die Prognose der sich bei fieberbehandelten Paralysen entwickelnden schizophrenieartigen Defektpsychosen als äußerst infaust bezeichnet werden. Von den 25 Paralytikern unseres Behandlungsmaterials, bei denen sich nach der Malariakur paranoid-halluzinatorische Zustandsbilder entwickelten, konnten nur 4 Fälle durch eine zweite Fieberkur befriedigend gebessert werden. Von den übrigen 21 Fällen kamen 3 nach einiger Zeit ad exitum; ein vierter Kranker verübte Selbstmord. Die übrigen Kranken mußten sämtlich in Anstaltspflege verbleiben. Einige von ihnen bieten jetzt kaum noch

paralytische Restsymptome und sind auch serologisch inzwischen völlig saniert. Alle diese Fälle wurden natürlich zu den Versagern gerechnet, selbst wenn bei ihnen der eigentliche paralytische Prozeß als beseitigt gelten konnte.

Ähnliche Schwierigkeiten wie bei den Versagern ergeben sich für die Bewertung der Heilfieberwirkung bei den Verstorbenen. Die Unterscheidung, ob ein Todesfall trotz oder infolge der Fieberbehandlung erfolgt war, ist in vielen Fällen außerordentlich schwierig. Sie muß jedoch trotzdem versucht werden, weil die Klärung der Frage, wieviele Todesfälle der Fieberbehandlung unmittelbar zur Last zu legen sind, für die Methodik der Fiebertherapie überaus wertvoll und unbedingt erforderlich zu sein scheint. In Tabelle 4 ist der Versuch gemacht, die Beziehungen der Todesfälle zur Fieberbehandlung und ihren Methoden sowie zum Alter der Erkrankungen aufzudecken. Zu diesem Zweck wurde zunächst die Behandlung mit einmaligen oder wiederholten Malariakuren von der kombinierten Malaria- und Sulfosinbehandlung sowie von der ausschließlichen Sulfosinbehandlung getrennt ausgezählt. Außerdem erfolgte eine Unterteilung der Todesfälle nach ihrem zeitlichen Abstand zur Fieberkur sowie nach der Dauer des Krankheitsprozesses bis zur Einleitung der Fieberkur. Als Anfangstermin der paralytischen Erkrankung wurde der Zeitpunkt gewählt, in welchem die Kranken erstmalig auffällig geworden waren. Als frische, unkomplizierte Fälle wurden alle Paralysen unter 60 Jahren bezeichnet, deren Erkrankung kürzere Zeit als 3 Monate vor der ersten Fieberkur gedauert hatte und weder durch Herz-, Nieren- oder Lungenaffektionen noch durch gröbere tabische Symptome kompliziert war. In unmittelbaren Zusammenhang zur Fieberbehandlung wurden diejenigen Fälle gebracht, welche in oder bis zu 4 Wochen nach der Fieberkur ad exitum kamen, gleichgültig, ob die Fieberkur beendigt oder vorzeitig abgesetzt worden war.

Von vornherein ausgeschaltet wurden 10 Todesfälle, welche mit Sicherheit auf interkurrente Erkrankungen bei gut remittierten Kranken zurückzuführen waren. Dagegen wurden zu den Todesfällen, bei denen ein Zusammenhang mit der trotz der Fieberbehandlung fortschreitenden Paralyse angenommen wurde, auch die Selbstmorde gezählt, obwohl bei einigen Fällen weniger der paralytische Krankheitsprozeß an sich, als die durch die Erkrankung bedingte wirtschaftliche Notlage den Anlaß zum Suizid abgegeben zu haben scheint. Insgesamt haben 10 Kranke unseres Behandlungsmaterials nach ihrer Entlassung aus der Anstalt Selbstmorde begangen, welche

Tabelle 4.

Die Beziehungen der Todesfälle zu den Fieberbehandlungsmethoden und zum Alter der Erkrankungen

		In der Fieberkur gestorben	In d. 1. Woche nach beendigter oder unterbrochener Fieberkur gestorben	In der 2.—4. Woche nach d. Fieberkur gestorben	Ohne Besserung später als 4 Wochen nach der Fieberkur gestorben	Nach vorübergehend. Remission infolge Rückfalls gestorben	An Selbstmord gestorben	An interkurrenten Krankheiten später als ½ Jahr nach d. Fieberkur gestorben	Gesamtzahl	
Malariabehandlung 1922—1925 (114 Fälle)	Frische, unkomplizierte Paralysen	1	—	2	5	3	1	—	12	46
	Ältere, komplizierte od. mit Tabes kombinierte Fälle	10	1	5	9	5	2	2	34	
Malariabehandlung 1926—1929 (288 Fälle)	Frische	3	3	6	2	3	1	—	18	91
	Komplizierte	10	13	10	25	7	6	2	73	
Wiederholte Fieberbehandlung mit 2mal Malaria oder anderer Infektionsbehandlg. 1922—1929 (18 Fälle)	Frische	—	—	—	1	1	—	—	2	5
	Komplizierte	—	—	—	1	2	—	—	3	
Wiederholte Fieberbehandlung mit Malaria u. Sulfosin 1928—1929 (31 Fälle)	Frische	—	—	—	—	—	—	—	—	5
	Komplizierte	—	—	—	2	2	—	1	5	
Reine Sulfosinbehandlung 1928—1930 (72 Fälle)	Frische	—	—	—	—	2	—	2	4	16
	Komplizierte	—	—	—	5	4	—	3	12	
		24	17	23	50	29	10	10	163	

Todesfälle im Zusammenhang mit der Fieberbehandlung (64) [24 + 17 + 23]

Todesfälle im Zusammenhang mit der Paralyse (89) [50 + 29 + 10]

durch Nachforschungen bei Behörden eindeutig nachzuweisen waren. Einige weitere Fälle, bei denen die Möglichkeit eines Unfalles im paralytischen Anfall (Sturz eines Dachdeckers vom Dach, 3 Gasvergiftungen usw.) nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, wurden nicht als Selbstmorde gezählt. Aber auch die Zahl von 10 Selbstmördern unter 402 fieberbehandelten Paralytikern ist schon groß genug, um beachtet zu werden.

Von den übrigen 79 Todesfällen, bei denen ein Zusammenhang mit der fortschreitenden Paralyse angenommen wurde, erfolgten 50 ziemlich bald nach der völlig erfolglosen Fieberbehandlung, während 29 andere Kranke erst nach vorübergehenden Remissionen infolge allmählicher Verschlechterungen oder irgendwelcher plötzlicher Komplikationen ad exitum kamen. Bei sämtlichen Behandlungsarten beteiligen sich, wie nicht anders zu erwarten war, die frischen, unkomplizierten Behandlungsfälle an den Todesfällen bei weitem am wenigsten.

Als besonders wichtig für die Bewertung der Fieberbehandlungsmethodik müssen natürlich die übrigen 64 Todesfälle angesehen werden, welche mit der Fieberbehandlung in mehr oder weniger unmittelbaren Zusammenhang zu bringen sind. Alle diese Todesfälle ereigneten sich bei einmaliger Malariabehandlung. Während des ersten Behandlungsabschnittes von 1922 bis 1925 betrug die Zahl der in oder unmittelbar nach der Malariakur verstorbenen Paralytiker 18 Proz.; auch für die Zeit von 1926 bis 1928 ist der Prozentsatz von 16 Proz. noch immer sehr hoch. Aber selbst wenn man nur die in der Fieberkur Verstorbenen als „Malariatodesfälle“ gelten lassen will, dann ergibt sich noch immer eine Behandlungsmortalität von 9,6 Proz. im ersten und von 4,5 Proz. im zweiten Behandlungsabschnitt. Als Todesursachen sind 14 Lungenentzündungen, 17 septische Prozesse (septischer Druckbrand, Septikämie), 27 Kreislaufstörungen und 6 zerebrale Hirntode (paralytische Anfälle, Hirnlähmung) verzeichnet. Leider konnte aus äußeren Gründen bis zum Jahre 1928 nur der kleinere Teil dieser Todesursachen durch Sektion verifiziert werden. Immerhin entspricht die Zusammensetzung dieser Todesursachen bei den Behandlungstodesfällen annähernd dem Verhältnis, welches ich seit dem Jahre 1928 bei der Obduktion einer größeren Zahl von Malariatodesfällen zu beobachten Gelegenheit hatte.

Für methodologische Fragestellungen besonders bemerkenswert ist der Umstand, daß sich unter den 64 „Malariatodesfällen“ nur 4 „frische, unkomplizierte“ Paralysefälle befanden, welche in der

Malariakur verstorben sind, und weitere 11 Kranke, bei denen der Tod bereits in den ersten vier Wochen nach der Fieberkur erfolgte. Es läßt sich natürlich nicht ausschließen, daß ein Teil der in der Malariakur Verstorbenen auch ohne Fieberbehandlung nicht erheblich länger gelebt hätte. Trotzdem kann als erwiesen angesehen werden, daß die Impfmalaria besonders für ältere und vorgeschrittene Paralytiker eine nicht unerhebliche Gefahr bedeutet, welche im Beginn der Fieberbehandlungsära manchmal unterschätzt worden ist. Jossmann errechnete an seinem Gesamtmaterial bei der Sonderbetrachtung aller über 60 Jahre alten Behandlungsfälle eine Mortalitätsziffer von 53,8 Prozent und stellte außerdem in sämtlichen Behandlungsgruppen ein Ansteigen des Durchschnittsalters bei den im Zusammenhang mit der Impfmalaria Verstorbenen fest. Er begnügte sich allerdings mit dem Hinweis, daß von einer „Aussichtslosigkeit" der Fieberbehandlung auch bei älteren Kranken nicht gesprochen werden könne. Seiner im wesentlichen negativen Schlußfolgerung möchte ich mich durchaus anschließen; ich glaube sie sogar noch mit der Feststellung ergänzen zu müssen, daß die Heranziehung milderer und ungefährlicherer Fiebermethoden, als wir sie in der Impfmalaria besitzen, zur Behandlung aller über 60 Jahre alten Paralytiker erforderlich zu sein scheint.

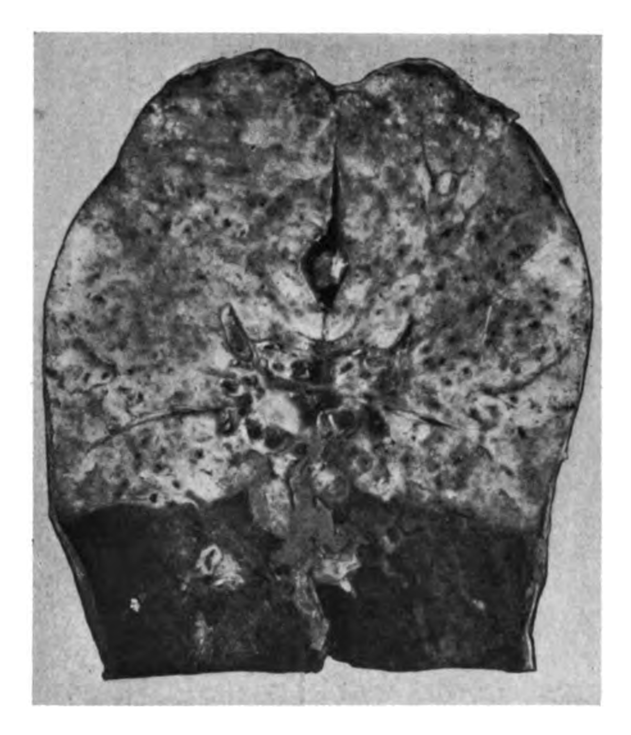
Diese Forderung wird dadurch unterstrichen, daß auch Pfeifer und v. Rohden bei der Impfmalaria selbst unter günstigsten Bedingungen mit einer ein- bis zweiprozentigen Behandlungsmortalität rechnen. Ihnen gelang es zwar, durch Abschwächungen des Malariafieberverlaufs bei drohenden Herzkomplikationen oder durch rechtzeitige Unterbrechungen die Malariatodesfälle von anfangs 7 auf zuletzt 1,5 Prozent herunterzudrücken. Dabei muß aber berücksichtigt werden, daß an der Nietlebener Anstalt „vorgeschrittene" Paralysen gemäß der dortigen Einstellung doch wohl überhaupt nicht zur Malariabehandlung herangezogen worden sind. Für ein ausgesiebtes Paralysematerial bedeutet jedoch eine 1½prozentige Behandlungsmortalität noch immer ein beachtenswertes Faktum, welches dem Umstande, daß sich bei unserer Sulfosinbehandlung trotz der Heranziehung älterer und vorgeschrittener Paralysefälle bisher überhaupt noch kein Todesfall in der Fieberkur ereignet hat, besonderen Wert verleiht.

Die Ursache für die Malariatodesfälle dürfte nur zum Teil in einer übermäßigen Beanspruchung des Kreislaufsystems durch den hochfieberhaften Infektionsprozeß und in der Hauptsache in der übermäßigen, den unspezifischen Heileffekt übersteigernden Reiz-

wirkung auf den Gesamtorganismus und der dadurch bedingten Herabsetzung seiner Widerstandsfähigkeit gegenüber pathogenen Mikroorganismen zu suchen sein. Nur durch eine deletäre Schädigung der normalerweise im Körper vorhandenen Abwehrkräfte können die zahlreichen Lungenentzündungen und septischen Prozesse erklärt werden, welchen malariabehandelte Paralytiker im regelmäßigen Prozentsatz während oder unmittelbar nach der Fieberkur zum Opfer fallen. Auch Jossmann hält die Erklärung, daß der ungünstige Verlauf einer Malariakur durch die Konvergenz der Erschütterung des Organismus durch die eingreifende Behandlung und der besonderen Beteiligung des vegetativen Systems am paralytischen Prozeß bedingt sei, nicht für ausreichend. Er sieht es in jedem Falle für bewiesen an, daß mit einer „erheblichen Verkürzung der Lebensdauer durch die Reiztherapie" gerechnet werden müsse.

Nach unseren Erfahrungen scheint sich die ungünstige Beeinflussung der allgemeinen Immunitätslage des Körpers durch die Impfmalaria bei Paralytikern mit einer inaktiven Lungenphthise ganz besonders nachteilig auszuwirken. Im Bereich meiner Prosektur sind allein im letzten Jahre 6 unmittelbar nach einer Malariakur verstorbene Paralytiker zur Obduktion gekommen, bei denen sich eine ganz gleichartige Kombination von chronischer, produktiver Spitzentuberkulose mit käsig-pneumonischen, käsig-ulzerösen oder kavernösen Prozessen vorfand. Es handelte sich stets um schwerste, „galoppierende" Formen einer exsudativen Tuberkulose bei Kranken, bei welchen bis zur Fieberkur keine Zeichen einer aktiven Tuberkulose festzustellen gewesen waren. Der Tod erfolgte in allen 6 Fällen unmittelbar (3 bis 28 Tage) nach beendigter Malariakur und betraf meist Kranke zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr.

In Abbildung 5 ist eine derartige lobäre, käsige Pneumonie bei einem 44jährigen Manne zu erkennen, welcher mit einem initialen paralytischen Prozeß, sehr günstigem Allgemeinzustand und ohne die geringsten klinischen Erscheinungen einer aktiven Tuberkulose (kein Fieber, kein Husten, kein Auswurf) zur Fieberbehandlung kam. Drei Tage nach beendigter Malariakur mit 12 Fieberanfällen setzten erneut hohe Temperaturen ein, 9 Tage später erfolgte bereits der Exitus. Auf dem abgebildeten Präparat ist das Nebeneinander einer auf den oberen Spitzenbezirk beschränkten, produktiven Phthise und einer ganz akuten, käsigen Pneumonie mit lobärer Ausbreitung deutlich zu erkennen. Das gleiche Bild fand sich auch bei den übrigen 5 Fällen. Es muß daher angenommen werden, daß der abrupte Umschlag einer



Lobäre, käsige Pneumonie nach Impfmalaria neben einer chronischen, produktiven Spitzentuberkulose.

chronisch-indurierenden Spitzentuberkulose in einen floriden, exsudativen Prozeß in allen 6 Fällen durch den plötzlichen Verlust der spezifischen Resistenz bedingt war. Es ist ja bekannt, daß sämtliche Infektionskrankheiten die allgemeine Widerstandsfähigkeit von Phthisikern herabzusetzen und das jähe Aufflammen eines noch nicht abgeheilten Primärkomplexes oder älterer, produktiver Herde aus der Reinfektionsperiode auszulösen vermögen.

Als Konsequenz für die Fieberbehandlungsmethodik drängt sich die Forderung auf, jeden tuberkuloseverdächtigen Paralytiker vor der Einleitung einer Malariakur eingehend klinisch und röntgenologisch zu untersuchen und bei dem Vorhandensein einer nicht bereits völlig vernarbten Lungenaffektion prinzipiell von der Malariabehandlung auszuschließen. Die Anwendung milderer, n i c h t i n f e k t i ö s e r Fiebermittel kann in diesen Fällen schlimmstenfalls eine nicht ganz so günstige Remission, aber nach den bisherigen Erfahrungen keinesfalls einen letalen Ausgang der Fieberbehandlung zur Folge haben.

Technik und Ergebnisse der Sulfosinbehandlung[1]).

Eine abschließende Beurteilung der Sulfosinbehandlung in derselben Weise, wie es jetzt bereits für die Impfmalaria möglich ist, kann mit Rücksicht auf die Kürze des für die Erprobung des Sulfosins verfügbar gewesenen Zeitraumes natürlich noch nicht erwartet werden. Die Sulfosinbehandlung wurde an unserer Anstalt erst im Januar 1928 auf Vorschlag von Marcuse versuchsweise aufgenommen, nachdem Schröder im Jahre 1927 zum ersten Male über die Verwendbarkeit des Sulfosins für die Fieberbehandlung der Neurolues im günstigen Sinne berichtet hatte. Da die ersten Behandlungsversuche ein durchaus befriedigendes Resultat ergaben, haben wir die Sulfosinbehandlung seit dem April 1928 in immer stärkerem Maße angewandt und an einem größeren Material von Paralytikern, als es Schröder zur Verfügung stand, ausprobiert. Wir waren dabei in der Hauptsache von der Absicht geleitet, eine brauchbare Ersatzmethode für die Impfmalaria zur Anwendung bei denjenigen Kranken zu finden, bei denen eine Malariakur bereits ohne Erfolg durchgeführt worden war oder wegen ungünstigen Allgemeinzustandes der Kranken überhaupt nicht erfolgen konnte. Als Kriterien für die Brauchbarkeit des Sulfosins für die Fieberbehandlung wurden von uns gute Verträglichkeit und ausreichende Dosierbarkeit der Fieberreaktionen sowie das Fehlen irgendwelcher schädigender Nebenwirkungen angesehen. Seit unserer vorläufigen Mitteilung vom Jahre 1929 über die ersten Behandlungsresultate bei 32 Paralysen haben wir die Technik der Sulfosintherapie weiter zu verbessern und den klinischen Anforderungen anzupassen versucht. Unser Hauptziel war die Herausarbeitung fest umrissener Indikationsstellungen für die Verwendung des Sulfosins, um eine Diskreditierung dieses von uns im Prinzip als brauchbar festgestellten Fieberbehandlungsmittels durch allzu optimistische Anwendung an untauglichen Objekten zu verhüten. In diesem Zusammenhange möchte ich bald erwähnen, daß wir die Sulfosinbehandlung von Schizophrenen inzwischen wieder aufgegeben haben, nachdem sich herausgestellt hat, daß die anfänglichen Erfolge entweder Zufallsprodukte oder zum mindesten nur vorübergehender Art waren. Über die Ergebnisse unserer Schizophrenie-Fieberbehandlung mit Sulfosin wird Gerson nächstens abschließend berichten.

Für die Paralysebehandlung hat sich uns jedenfalls das Sulfosin als ein außerordentlich geeignetes und beinahe unentbehrliches Mittel

[1]) Erweitert nach einem auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie am 9. 4. 1931 in Breslau gehaltenen Vortrag.

erwiesen, da sich unter unserem Aufnahmematerial ein erheblicher Prozentsatz von bereits sehr vorgeschrittenen Paralysen befindet. Wir verfügen jetzt bereits über ein Gesamtmaterial von etwa 175 mit Sulfosin behandelten Paralysefällen. Von ihnen wurden für die vorliegende Statistik nur diejenigen herangezogen, deren Behandlung bis zum 31. Juli 1930 völlig abgeschlossen war. Bei der Auswertung dieser 103 Fälle für das Behandlungsprinzip ist jedoch zu berücksichtigen, daß sie ein qualitativ recht ungünstiges Ausgangsmaterial darstellen. Aus verständlichen Gründen haben wir besonders am Anfang nur solche Kranke der Sulfosinbehandlung unterzogen, welche für eine Malariakur überhaupt nicht mehr in Frage kamen. Diese vorsichtige Auswahl mußte natürlich zwangsläufig zu einer Verschlechterung der Behandlungsresultate führen. Andererseits hatte sie den Vorteil, daß sich eine erfolgreiche Anwendbarkeit des Sulfosins auch noch für diejenigen Fälle ergab, bei denen bisher von einer Fieberkur aus den verschiedensten Gründen von vornherein Abstand genommen werden mußte. Im Verlauf von 3 Jahren konnten wir uns überzeugen, daß die Sulfosinfieberbehandlung selbst von hinfälligen, alten und herzkranken Patienten ausgezeichnet vertragen wird und daß sie bei nicht allzu vorgeschrittenen Fällen vollwertige Remissionen zu erzielen vermag, welche den Erfolgen der Impfmalaria gleichzukommen scheinen.

Auf die Einzelheiten der Technik der Sulfosinbehandlung kann nur soweit eingegangen werden, als Modifikationen gegenüber unserer früheren Publikation mitzuteilen sind. Zunächst ist bemerkenswert, daß das Sulfosin, eine einprozentige, sterile Suspension von Schwefel in Olivenöl, von der Herstellerfirma in letzter Zeit so verbessert worden ist, daß es sich jetzt nach Erwärmen völlig löst. Es verursacht keinerlei ungünstige Nebenerscheinungen und ruft höchstens bei Fettsüchtigen eine vorübergehende Reaktion im Unterhautfettgewebe der Injektionsstelle hervor. Gröbere Reizerscheinungen des Gewebes haben wir bei Fettsüchtigen nur beobachtet, wenn die Injektion nicht tief genug erfolgte. Es bildeten sich dann ziemlich schmerzhafte Infiltrationen, welche jedoch nach wenigen Tagen stets wieder zurückgingen. Im allgemeinen verursacht das injizierte Sulfosin keinerlei Entzündungserscheinungen und wird auch nicht als schmerzhafter empfunden, als dies bei der intramuskulären Injektion ähnlicher zähflüssiger Medikamente, wie z. B. der Wismutpräparate, der Fall ist. Außerdem scheint die Schmerzhaftigkeit der Sulfosininjektion noch geringer geworden zu sein, seitdem wir in allen Fällen von der supraperiostalen zur intraglutäalen Injektion übergegangen

sind. Dabei muß allerdings beachtet werden, daß die Injektion möglichst im oberen, äußeren Quadranten des Glutaeus und verhältnismäßig tief zu erfolgen hat.

Für eine Fieberkur mit 8 Fieberanfällen, die wir bei den meisten Kranken noch ein zweites und auch drittes Mal zu wiederholen pflegen, sind durchschnittlich 30 ccm Sulfosin erforderlich. Im allgemeinen beginnen wir mit der Injektion von 2 ccm und steigern die Einzeldosen nur dann um 1—2 ccm bis zur Höchstmenge von 8 ccm, wenn das Fieber nach der letzten Injektion unter 39° geblieben ist. Wir injizieren das Sulfosin zwei- bis dreimal wöchentlich und kombinieren es gleichzeitig mit Bismogenol und anschließend mit Salvarsan. Bei körperlich rüstigen Kranken genügen in der Regel gleichbleibende Einzeldosen von 3 bis 4 ccm Sulfosin, um ausgiebige Fieberreaktionen über 39° hervorzurufen.

Die gesamte Behandlungsdauer nimmt etwa ein Vierteljahr in Anspruch und zieht sich also fast dreimal so lange hin, wie eine Malariakur. Dieser Umstand kann nur bedingt als ein Nachteil der Sulfosinbehandlung angesehen werden. Die Behandlungsdauer verlängert sich sogar noch bei Fällen, bei denen die Intervalle zwischen den einzelnen Fieberanfällen mit Rücksicht auf das körperliche Befinden der Kranken protrahiert werden müssen. Dagegen verringert sie sich bei der Kombination einer verkürzten Malaria- und Sulfosinbehandlung. Diese kombinierte Methode mit 4 Malaria- und 8 Sulfosinfieberanfällen stellt häufig eine äußerst vorteilhafte Zwischenlösung dar und empfiehlt sich sowohl für Grenzfälle, bei denen man wenigstens noch die Hälfte einer Malariakur für durchführbar hält, als auch für diejenigen Kranken, welche anfangs einen verhältnismäßig kräftigen körperlichen Eindruck machen und trotzdem schon auf die ersten Malariaanfälle ungünstig reagieren. In der Hauptsache handelt es sich dabei um initiale Paralysen mit vorgeschrittenen, luischen Aortenerkrankungen. Bei diesen Fällen können durch die Anwendung einer kombinierten Fieberkur die Vorzüge beider Behandlungsmethoden vereinigt und trotzdem Schädigungen der Kranken weitgehend vermieden werden. Es ist jedenfalls als Fortschritt zu bezeichnen, daß die Fieberbehandlung mit Hilfe des Sulfosins weitgehend variiert und den somatischen Gegebenheiten des Einzelfalles angepaßt werden kann.

Der Körper reagiert auf die Sulfosininjektion mit einer regelmäßig verlaufenden Temperatursteigerung, deren Höhe sich bei gewisser Routine mit Leichtigkeit regulieren und dosieren läßt. Anaphylaktische Erscheinungen, welche Dattner einmal bei

Sufrogel beobachtet hat, haben wir nach Sulfosin bisher niemals gesehen. Die Sulfosinfieberreaktion verläuft in einer ruhigeren Kurve als der Malariaanfall und ersetzt dessen drastischen Effekt durch einen verlängerten Ablauf. Das Fieber beginnt im allgemeinen 6—8 Stunden nach der Injektion, erreicht nach etwa 12 Stunden seinen Höhepunkt und klingt in weiteren 12 Stunden langsam wieder ab. Es geht ohne Schüttelfrost einher und wird auch von denjenigen Kranken gut vertragen, bei denen kurz vorher die Malariabehandlung mit Rücksicht auf hochgradige Herz- und Kreislaufstörungen abgebrochen werden mußte. Kein bei uns mit Sulfosin behandelter Kranker starb im mittelbaren oder unmittelbaren Zusammenhang mit der Fieberkur. Zum mindesten ermöglicht also das Sulfosin einen kurzen, gefahrlosen Behandlungsversuch auch bei prognostisch voraussichtlich ungünstigen Fällen und vor allem eine sofortige Unterbrechung der Fieberkur bei irgendwelchen Komplikationen, während man bei der Impfmalaria selbst mit kleinen Chinindosen keine sichere Regulierung der Fieberanfälle erzielen kann und mit dem Absetzen oft schon zu spät kommt.

Daß die Malariainfektion auf den vom paralytischen Prozeß bereits mitgenommenen Organismus oft in drastischerer Weise einwirkt, als dies zur Erzielung einer Heilwirkung erforderlich ist, ergibt sich aus den Gewichtsstürzen und schweren Anämien, welche im Verlauf der meisten Malariakuren aufzutreten pflegen. Im Gegensatz zur Impfmalaria bewirkt das Sulfosin oft schon während der Fieberkur eine auffällige körperliche Besserung der Kranken. Gewichtszunahmen von 10 bis 20 Pfund innerhalb der Sulfosinbehandlung stellen keine Seltenheit dar und finden ihre Erklärung in der unspezifischen Reizwirkung des Schwefels. Der roborierende Effekt des Sulfosins erleichtert natürlich die Durchführung einer Fieberkur erheblich und bedeutet einen weiteren Fortschritt gegenüber der Impfmalaria.

Die ausgiebige Wirksamkeit der Sulfosinfieberreaktion ist durch Hämogramme eindeutig nachzuweisen. Wir haben die Blutbildbewegungen während des Sulfosinfiebers in derselben Weise kontrolliert, wie es Schilling, Jossmann und ihre Mitarbeiter bei der Impfmalaria getan haben, und dabei eine weitgehende Angleichung der pyrogenen Wirkung des Sulfosins an die von den genannten Autoren als charakteristisch und bedeutungsvoll für den Heileffekt der Impfmalaria beschriebenen Blutbildveränderungen feststellen können. In Tabelle 6 ist die Leukozytenbewegung im Verlauf von 2 Sulfosinfieberanfällen eingezeichnet. Schon an einem willkürlich

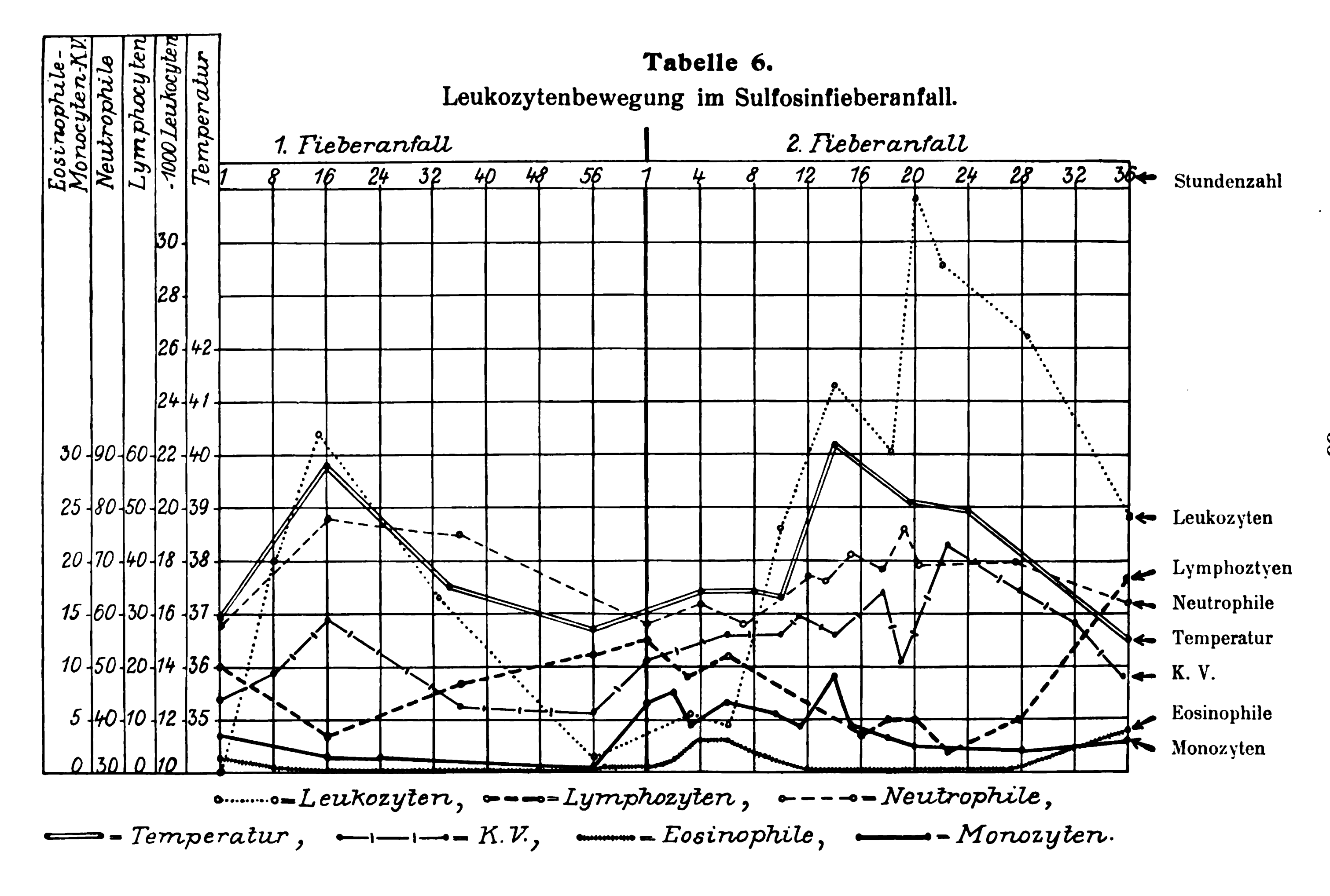


Tabelle 6.
Leukozytenbewegung im Sulfosinfieberanfall.
1. Fieberanfall
2. Fieberanfall
Eosinophile-Monocyten-K.V.
Neutrophile
Lymphocyten
·1000 Leukocyten
Temperatur
Stundenzahl
Leukozyten
Lymphoztyen
Neutrophile
Temperatur
K. V.
Eosinophile
Monozyten
Leukozyten, Lymphozyten, Neutrophile,
Temperatur, K.V., Eosinophile, Monozyten.

herausgegriffenen, einzelnen Fieberanfall lassen sich die 3 Hauptstadien des infektiösen Blutbildprozesses, die neutrophile Kampfphase, die monozytäre Abwehrphase und die lymphozytär-eosinophile Heilphase deutlich erkennen. Bei der Sulfosinfieberreaktion folgt der kurzen Abwärtsbewegung der Leukozyten vor dem Fieberanfall eine hochgradige Leukozytose bei Fieberbeginn, während Mono- und Lymphozyten abfallen, die Eosinophilen verschwinden und die Neutrophilen ansteigen. Auch die Kernverschiebung ist deutlich. Das Wiederansteigen der Lymphozyten und Monozyten nach dem Fieberabfall erklärt ihren Hochstand vor dem nächsten Fieberanfall. Aus dem Verlauf der Leukozytenkurve ist deutlich zu erkennen, daß auch der Sulfosinfieberanfall den Rhythmus der Pendelbewegung nachahmt, welche nach Schilling für alle biologischen Immunisierungsreaktionen charakteristisch ist.

Nur bei körperlich schon sehr elenden Kranken bleiben Temperaturen und Leukozytose in der Regel hinter den auf Tabelle 6 eingezeichneten Werten zurück. Trotzdem kann man in diesen Fällen kaum von einem Versagen des Sulfosins selbst sprechen. Die Reaktion des Körpers auf das Sulfosin scheint sich vielmehr stets in den Grenzen zu halten, welche die äußerste Belastungsmöglichkeit für den durch den paralytischen Prozeß geschädigten Organismus darstellen. Dadurch erklärt sich wohl auch die gute Verträglichkeit des Sulfosinfieberanfalls im Gegensatz zu den Malariaanfällen, deren Intensität auf die Reaktionsfähigkeit des Organismus keinerlei Rücksicht nimmt, sondern ausschließlich vom Verlauf des infektiösen Malariaprozesses abhängt.

Der verhältnismäßig milde Fieberverlauf und der roborierende Effekt des Sulfosins wirkten sich im Rahmen unseres Materials ganz besonders günstig bei den mit Tabes kombinierten Paralysen aus, für welche die Sulfosinbehandlung die Methode der Wahl zu sein scheint. Gastrische Krisen, Blasenstörungen und lanzinierende Schmerzen sahen wir wiederholt völlig verschwinden. Auch Ataxien wurden mehrmals erheblich gebessert und vor allem Optikusatrophien zweimal zum Stillstand gebracht. Leider reichte das Tabesmaterial unserer Anstalt für ausgiebige Behandlungsversuche nicht aus. Bei unseren Fällen handelte es sich fast ausschließlich um reine oder mit Tabes kombinierte Paralysen, für welche der Hauptwert auf die Besserung der psychischen Symptome gelegt werden mußte.

Die Einzelergebnisse unserer Sulfosinbehandlung sind in Tabelle 7 zusammengefaßt. Sie wurden in dieselben Hauptgruppen eingeteilt und nach denselben Kriterien bewertet, welche bei der Behandlungs-

Tabelle 7.

Ergebnisse der Sulfosinbehandlung.

a) Ausreichend gebesserte Fälle.

	Voll-remis-sionen	Sehr gute Defekt-remis-sionen	Gute Defekt-remis-sionen	Mäßige Defekt-remis-sionen ohne Anstalts-pflegebe-dürftigkeit	ins-gesamt
Reine Sulfosinbehandlung bis 31. 7. 29	5	4	7 (2)**	5 (3)**	21
Reine Sulfosinbehandlung 1. 8. 29 bis 31. 7. 30	1	3	6 (1)*	1	11
Mischbehandlung bis 31. 7. 29	3	4	5	6	18
Mischbehandlung 1. 8. 29 bis 31. 7. 30	—	1	3	—	4
Gesamtsumme	9	12	21	12	54

* = an interkurrenten Erkrankungen gestorben.
** = Behandlung sehr verspätet eingeleitet.

b) Wenig oder überhaupt nicht gebesserte Fälle.

	Mäßige Defekt-remis-sionen mit dauernder oder er-neuter Anstalts-pflegebe-dürftigkeit	Grobe Defekt-remis-sionen	Keine Remis-sionen, dauernde Anstalts-pflegebe-dürftigkeit	Keine Remis-sionen; gestorben	ins-gesamt
Reine Sulfosinbehandlung bis 31. 7. 29	3 (1)*	4 (1)* (2)**	5	8 (3)** (2)***	20
Reine Sulfosinbehandlung 1. 8. 29 bis 31. 7. 30	5 (1)* (3)**	1	—	6 (2)* (2)**	12
Mischbehandlung bis 31. 7. 29	1	9 (1)*	1	2 (1)***	13
Mischbehandlung 1. 8. 29 bis 31. 7. 30	2	1	—	1	4
Gesamtsumme	11	15	6	17	49

* = an interkurrenten Erkrankungen gestorben.
** = Behandlung sehr verspätet eingeleitet.
*** = Behandlung wegen Aussichtslosigkeit vorzeitig abgesetzt.

statistik der Impfmalaria Verwendung fanden. Die kombinierten und vor dem 31. Juli 1929 abgeschlossenen Behandlungsfälle sind von den später und ausschließlich mit Sulfosin behandelten Kranken getrennt aufgeführt. Von 103 Kranken waren bei der letzten Nachuntersuchung 9 voll, 12 sehr gut, 21 gut und 12 mäßig remittiert. Alle diese Kranken sind nach Abschluß der Behandlung in ihre Familien zurückgekehrt. Daß bei dem größeren Teil von ihnen leichte oder mäßige Defekte zurückgeblieben sind, war bei dem vorgeschrittenen Zustand der meisten Fälle nicht anders zu erwarten.

Dies gilt in noch stärkerem Maße für die Gruppe der nicht oder nur unzureichend gebesserten Fälle. Unter diesen befinden sich Kranke, bei denen die Behandlung nur auf dringenden Wunsch der Angehörigen trotz voraussichtlicher Aussichtslosigkeit durchgeführt oder wenigstens versucht wurde. Außerdem sind selbst bei diesen 49 Kranken durch die Behandlung Besserungen zum Teil noch in dem Sinne erzielt worden, daß der progrediente paralytische Prozeß mindestens zum Stillstand gebracht wurde. Daß die unzureichenden Resultate ein unbefriedigendes und möglicherweise sogar ein unerwünschtes Ergebnis darstellen, ist ohne weiteres zuzugeben. Leider fehlt auch für die Sulfosinbehandlung bisher jede Möglichkeit, bei den entsprechenden Fällen die durch mangelhafte Reaktionsfähigkeit bedingte infauste Prognose mit ausreichender Sicherheit vorauszusehen.

Unter den 22 Todesfällen befinden sich 7 Kranke, die nach teilweise ausreichender Besserung völlig unabhängig von der Behandlung an interkurrenten Erkrankungen gestorben sind. Bei den übrigen Fällen erfolgte der Tod stets erst längere Zeit nach Abschluß oder vorzeitigem Abbruch der Behandlung im unmittelbaren Zusammenhang mit der trotz der Fieberkur fortschreitenden Paralyse, durchschnittlich 43 Wochen nach dem letzten Fieberanfall. Die Todesursachen waren dieselben wie bei den Spättodesfällen nach Malariabehandlung und bestanden in der Hauptsache in Lungenentzündungen, Kreislaufstörungen bei luischen Aortenfehlern sowie in Hirnhöhlenwassersucht. Daß sich Todesfälle in der Sulfosinkur bisher nicht ereignet haben, wurde schon vorher betont.

Unter den 39 mit Malaria und Sulfosin behandelten Kranken befinden sich 9 Fälle, bei denen die Absetzung der Malariakur schon vor dem 4. Fieberanfall erforderlich geworden war. Nur bei 5 kombiniert behandelten Fällen waren durch die vorangegangene Malariakur bereits ausreichende Remissionen erzielt worden. Sie erwiesen

sich jedoch nicht als dauerhaft und konnten erst durch eine nochmalige Fieberbehandlung mit Sulfosin zu endgültigen Erfolgen gestaltet werden. Bei den übrigen 25 Fällen waren die vor der Sulfosinbehandlung bis zu Ende durchgeführten Malariakuren ohne Erfolg geblieben.

Prozentwerte für die einzelnen Remissionsuntergruppen der Sulfosinbehandlungsergebnisse zu berechnen, habe ich mit Rücksicht auf das bisher noch zu kleine Behandlungsmaterial für überflüssig und irreführend gehalten und daher unterlassen. Für das Behandlungsprinzip wesentlich bedeutungsvoller als Zahlen ist der Umstand, daß die Verteilung der sulfosinbehandelten Kranken auf die verschiedenen Remissionsgruppen vorläufig keine grundsätzlichen Unterschiede gegenüber den Resultaten der Malariabehandlung erkennen läßt. Für die beiden Hauptgruppen der Vollremissionen und der unvollständigen Remissionen ergeben sich bei der Sulfosinbehandlung Prozentsätze von 20 bzw. 32 Prozent, während dieselben Zahlenwerte bei der Malariabehandlung 27 und 21 Prozent betragen. Ein ziffernmäßiger Vergleich zwischen den Einzelresultaten der beiden Behandlungsmethoden ist sowieso nur mit großen Einschränkungen möglich. Auf der einen Seite muß berücksichtigt werden, daß die durchschnittliche Remissionsdauer bei den Malariabehandelten bis zum Abschluß der vorliegenden Statistik eine wesentlich größere war, als bei den Sulfosinbehandelten, und daher bezüglich ihrer Dauerhaftigkeit größeren Wert besitzt. Andererseits ist schon vorher auf den für die Sulfosinbehandlung sprechenden Umstand aufmerksam gemacht worden, daß das Ausgangsmaterial der Paralysen bei der Sulfosinbehandlung ein wesentlich schlechteres war, als bei der Impfmalaria.

Soweit der Beweis für die vollwertige Heilfieberwirkung des Sulfosins vorläufig nicht zahlenmäßig durch die klinische Behandlungsstatistik erbracht werden kann, wird er durch die Tatsache geliefert, daß auch durch die ausschließliche Sulfosinbehandlung serologische Sanierungen erzielt worden sind. Daß ihre Zahl bei unserem Material vorläufig noch verhältnismäßig klein ist, erklärt sich durch die Kürze der bisherigen Beobachtungsdauer. Immerhin ist aus Tabelle 3 zu ersehen, daß von den 103 mit Sulfosin behandelten Fällen innerhalb von 2 bis 3 Jahren 11 serologisch völlig restituiert und 7 bereits erheblich gebessert waren. Auch unter den übrigen Kranken befinden sich noch einige Fälle, bei denen zur Zeit der letzten Nachuntersuchung schon deutliche Ansätze zu einer serologischen Restitution erkennbar waren.

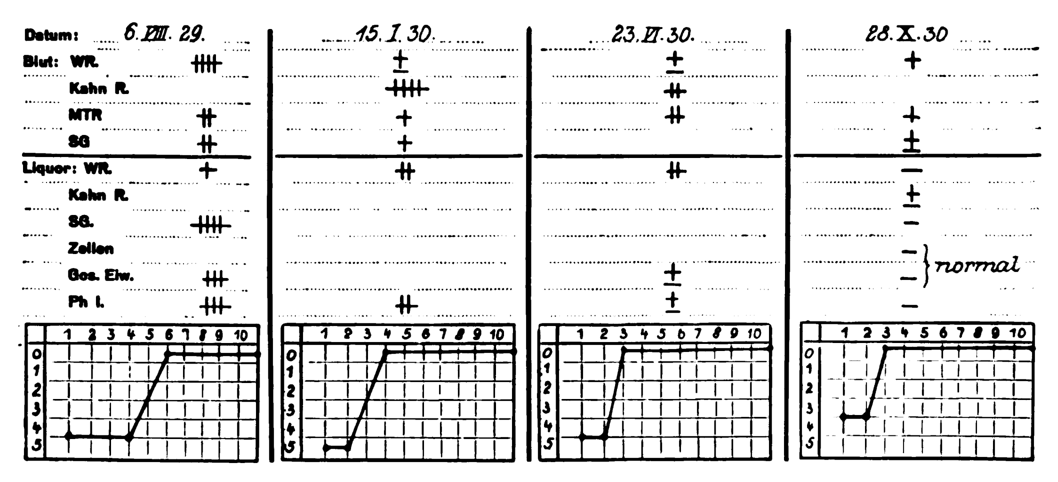
Tabelle 8.

Sanierungen des Liquors nach Sulfosinbehandlung.

a) Vollremission nach ausschließlicher Sulfosinbehandlung.

Datum:	27. II. 29.	18. XII. 29.	27. XII. 30	27. I. 31
Blut: WR.	±	—	—	—
Kahn R.	+	—	—	—
MTR	±	±	—	—
SG	+	—	—	—
Liquor: WR.	++	+	—	—
Kahn R.	+	±	±	—
SG.	+	—	—	—
Zellen	68/3	12/3	8/3	— } normal
Ges. Eiw.	5/12	1/5	1/6	— } normal
Ph I.	±	±	—	—

b) Sehr gute Defektremission nach ausschließlicher Sulfosinbehandlung.



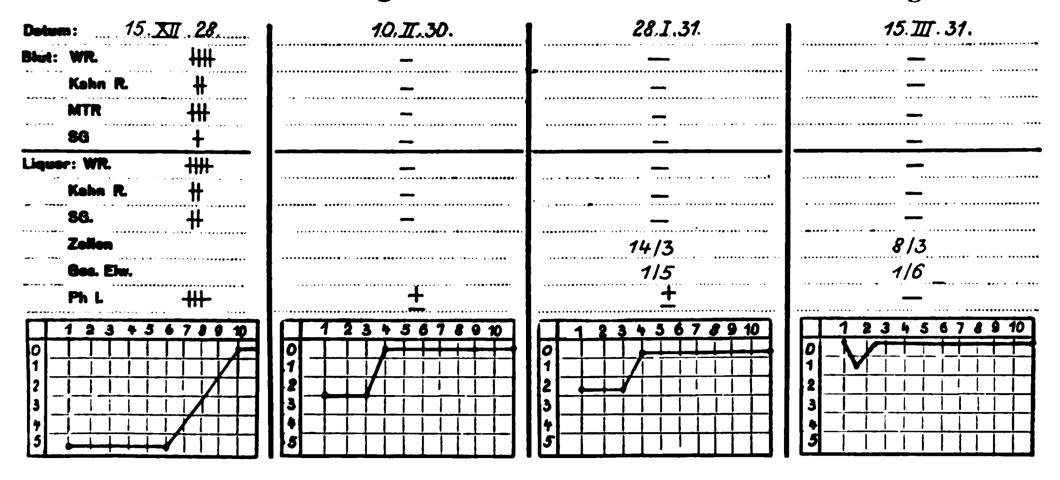
Datum:	6. VIII. 29.	15. I. 30.	23. VI. 30.	28. X. 30
Blut: WR.	++++	±	±	+
Kahn R.		++++	++	
MTR	++	+	++	+
SG	++	+		±
Liquor: WR.	+	++	++	—
Kahn R.				±
SG.	++++			—
Zellen				— } normal
Ges. Eiw.	+++		±	— } normal
Ph I.	+++	++	±	—

Tabelle 8 (Fortsetzung).

c) Gute Defektremission nach ausschließlicher Sulfosinbehandlung.

Datum:	11. IX. 28.	3. V. 29.	13. V. 30.	23. I. 31.
Blut: WR.	++++	++	—	—
Kahn R.	++	+	++	+
MTR	+++	+	±	±
SG	++	+	±	±
Liquor: WR.	++++	++	—	—
Kahn R.	++	+	±	—
SG.	++	+	±	—
Zellen	180/3	10/3	10/3	— } normal
Ges. Elw.	5/12	1/5	1/5	— } normal
Ph. I.	+++	+	±	—

d) Keine Remission bzw. Stillstand der Paralyse nach sehr verspäteter Sulfosinbehandlung und ohne antiluische Nachbehandlung.



Datum:	15. XII. 28.	10. II. 30.	28. I. 31.	15. III. 31.
Blut: WR.	++++	—	—	—
Kahn R.	++	—	—	—
MTR	+++	—	—	—
SG	+	—	—	—
Liquor: WR.	++++	—	—	—
Kahn R.	++	—	—	—
SG.	++	—	—	—
Zellen			14/3	8/3
Ges. Elw.			1/5	1/6
Ph. I.	+++	±	±	—

Die schon vorher gemachte Feststellung, daß der Grad der Remissionen durch die Besserung der humoralpathologischen Befunde gesichert wird, in der Hauptsache jedoch vom klinischen Befund vor dem Einsetzen der Fieberbehandlung abhängt, wird durch die Ergebnisse unserer serologischen Nachuntersuchungen bei den sulfosinbehandelten Paralytikern bestätigt. In Tabelle 8 sind Liquorlängsschnitte von verschiedenartigen Sulfosinbehandlungsresultaten dargestellt worden. Bei dem ersten Fall befand sich der paralytische Prozeß noch im Anfangsstadium; die Sulfosinbehandlung wurde der Impfmalaria nur mit Rücksicht auf einen schweren Herzfehler der sonst kräftigen Patientin vorgezogen. Der erzielten Vollremission entspricht eine restlose serologische Sanierung nach weniger als 2 Jahren. In den beiden nächsten Fällen ist bei einer sehr guten und einer guten Defektremission eine völlige serologische Restitution nach 14 bzw. 28 Monaten erst im Liquor erreicht worden. Diese 3 Fälle sind nach der Fieberkur ausgiebig antiluisch nachbehandelt worden. Unter Berücksichtigung dieses Umstandes erscheint der letzte Fall besonders instruktiv. Er wurde 5 Jahre nach Krankheitsbeginn ausschließlich mit Sulfosin und überhaupt nicht antiluisch behandelt. Obgleich als klinisches Behandlungsergebnis nur noch ein Stillstand des vorgeschrittenen paralytischen Prozesses mit hochgradigstem Defekt erzielt werden konnte, sanierten sich die humoralpathologischen Befunde trotzdem in verhältnismäßig kurzer Zeit.

Dieser Fall könnte noch am ehesten im Sinne der Schröderschen Behauptung verwertet werden, daß dem Sulfosin außer der unspezifischen Fieberwirkung auch noch eine spezifische antiluische Wirksamkeit beizumessen sei. Ein Beweis für diese Annahme erscheint mir jedoch schon deswegen bisher keineswegs erbracht, weil auch durch die ausschließliche Malariabehandlung zahlreiche serologische Sanierungen im Blut und Liquor erzielt werden konnten. Die eingehende Nachprüfung der Schröderschen Behauptung ist in der gleichen Weise der Zukunft vorbehalten wie die Klärung der Frage, ob die frühzeitige prophylaktische Fieberbehandlung von Luesfällen, welche in der Latenzperiode trotz mehrfacher antiluischer Kuren seropositiv bleiben, als erstrebenswertes Allheilmittel für die Verhütung der Neurolues ernsthaft in Betracht zu ziehen ist. Sollte dies der Fall sein, dann verdient das Sulfosin für die Frühbehandlung in erster Linie Beachtung, weil es mit seiner Fähigkeit, dosierbare und ausgiebige Fieberanfälle hervorzurufen, keinerlei Gefahren verbindet und im Gegensatz zu den Infektionsbehandlungsmethoden möglicherweise noch gewisse spezifische Eigenschaften besitzt. Zum

mindesten dürfte der Einwand, daß man keinesfalls zahlreiche Syphilitiker einer Lebensgefahr aussetzen könne, nur weil einem kleinen Teil von ihnen später einmal eine Paralyse drohe, für die Sulfosinbehandlung am wenigsten zutreffen.

Der Hauptfaktor des therapeutischen Fiebereffektes scheint auch bei dem Sulfosin in einer Umstimmung der allgemeinen Stoffwechsellage und einer unspezifischen Reizwirkung auf die Gefäßendothelien zu suchen zu sein. Die frühere Annahme einiger Autoren, daß die günstige Wirkung der Impfmalaria auf der spezifischen Reaktion des paralytisch affizierten Gewebes auf die Plasmodien beruhe, hat sich nicht bestätigt. In letzter Zeit mehren sich die Stimmen, welche den Wirkungsmechanismus der Impfmalaria im wesentlichen in der „panergischen Reaktion des Körpers“ (Hopf) sehen zu können glauben und damit das Schwergewicht auf die Reaktionsintensität des gesamten Organismus verlegen. Nach Freund hat sich keine direkte Beeinflussung der Krankheitserreger nachweisen lassen. Er hält nur eine Steigerung der Ausschwemmung von Immunkörpern ins Blut durch bestimmte Mittel, jedoch kaum ihre Bildung für möglich und sieht im Fieber nur eine Teilerscheinung des Abwehrkampfes des Organismus. Als maßgebend für die Intensität des Fiebers bezeichnet er die Menge und Art der Fiebergifte, die gute oder schlechte Funktion der Endothelien, die wechselnde Ansprechbarkeit der zentralen nervösen Apparate und die verschiedenartigen Verhältnisse der Erfolgsorgane bezüglich ihres Stoffwechsels und Kreislaufs (Ernährungszustand, Vitamin- und Hormonreserven, Mineralhaushalt, Wasserbestand).

Anscheinend kommt es sowohl bei der Impfmalaria als auch bei dem Sulfosinfieber infolge der zahlreichen im Körper kreisenden Fieberstoffe und des veränderten Stoffwechsels zu einer ausgiebigen Änderung der Reaktionslage des Gesamtorganismus. Der Annahme einer Gleichartigkeit im Wirkungsmechanismus der beiden Behandlungsmethoden würde die sich aus der Behandlungsstatistik ergebende Feststellung entsprechen, daß qualitative Unterschiede zwischen den Erfolgen des Sulfosins und der Impfmalaria nicht zu bestehen scheinen.

Zusammenfassung.

Die große Bedeutung der Reiztherapie für die Behandlung der Neurolues ist bereits von Jossmann auf Grund der Ergebnisse des zusammengefaßten Berliner Behandlungsmaterials in ausgiebiger und

eindeutiger Weise nachgewiesen worden. Ihre Erfolge sind schon jetzt über jeden Zweifel erhaben. Sie können jedoch durch eine Forcierung der Frühbehandlung noch weiterhin erheblich verbessert werden. Es ist das bleibende Verdienst von Wagner v. Jauregg, durch Heranziehung der Impfmalaria zur Fieberbehandlung den Weg zur Behandlung der Neurolues gewiesen zu haben. Dieses Verdienst würde auch dann nicht geschmälert werden, wenn auf Grund praktischer Erfahrungen ein Wechsel in der Wahl des Fiebermittels erfolgen sollte. Es erscheint fraglich, ob die Impfmalaria trotz der großen Verbreitung, welche sie auf Grund ihrer günstigen Erfolge gefunden hat, als die endgültige Idealform der Fieberbehandlung angesehen werden kann. Sie ist immerhin mit einer Reihe von Mängeln behaftet, welche durch die Methode bedingt und daher unvermeidbar sind. Die Verwendung von Infektionserregern für die Behandlung einer Krankheit läuft an und für sich schon der grundsätzlichen Einstellung des ärztlichen Denkens zuwider. Sie müßte zum mindesten an die Voraussetzung geknüpft sein, daß Schädigungen und Gefährdungen von heilungsuchenden Kranken durch das Behandlungsprinzip in jedem Falle auszuschließen wären. Diese Bedingung des „nil nocere“ wird durch die Impfmalaria nicht sicher erfüllt. Daher sind die Versuche, gleichartige therapeutische Fiebereffekte durch gefahrlosere, chemische Mittel zu erzielen, als gerechtfertig anzusehen. Diese würden unter der Voraussetzung gleichwertiger Wirksamkeit vor der Impfmalaria und den übrigen Infektionsbehandlungsmethoden den Vorzug verdienen, weil sie im Gegensatz zu ihnen eine dosierbare Anwendbarkeit des Heilfiebers ohne die durch lebende Krankheitserreger bedingten Gefahrenquellen ermöglichen. Wir glauben, aus unseren bisherigen Behandlungsergebnissen schließen zu können, daß sich von den chemischen Mitteln besonders der Schwefel in der Form des Sulfosins für die Fiebererzeugung und Neuroluesbehandlung als geeignet zu erweisen scheint.

Als wichtigster Grundsatz für die Fieberbehandlung muß die Forderung aufgestellt werden, daß die Fieberkuren so energisch und frühzeitig wie möglich und unter Vermeidung jeglicher Behandlungsmortalität durchzuführen sind. Die Auswahl der Fiebermittel ist, wie schon Dreyfus und Mayer betont haben, entsprechend der Qualität des Behandlungsmaterials streng zu individualisieren. Für die Sicherung der Fieberbehandlungsergebnisse scheint in jedem Falle eine der Fieberkur unmittelbar nachfolgende und gründliche antiluische Nachbehandlung erforderlich zu sein.

Gegen die Anwendung der Impfmalaria bei frischen und unkomplizierten Paralysefällen können trotz ihres drastischen Fiebereffektes vorläufig schon deswegen keine Einwendungen erhoben werden, weil ihre günstige und zuverlässige Wirksamkeit bisher am sichersten und längsten erprobt worden ist. Die Sulfosinbehandlung kommt vor allem für Anstalten mit verhältnismäßig ungünstigem Paralysematerial in Betracht. Dabei können die von Pönitz gegen die Defektheilung von Paralytikern geltend gemachten Bedenken weder in weltanschaulicher noch in sachlicher Beziehung als gerechtfertigt angesehen werden.

Das Sulfosin besitzt jedenfalls außer seiner der Infektionsbehandlung anscheinend gleichwertigen Wirksamkeit noch den nicht zu unterschätzenden Vorzug der bequem regulierbaren und völlig gefahrlosen Anwendbarkeit. Der Sulfosinbehandlung verbleibt also selbst dann noch ein ausgedehntes und erfolgversprechendes Anwendungsgebiet, wenn man die Impfmalaria für nicht allzu vorgeschrittene Paralysefälle auch weiterhin zu bevorzugen gewillt ist. Das Sulfosin muß zum mindesten als das gegebene Fiebermittel für alle noch behandlungsfähigen Paralysen empfohlen werden, welche älter als 60 Jahre, fettsüchtig, körperlich sehr elend oder bereits stärker vorgeschritten sind, ferner für alle Kranken mit gröberen Herz-, Kreislauf- oder Nierenstörungen und vor allem für diejenigen Fälle, welche mit Tabes kombiniert sind oder bei denen der Verdacht auf eine inaktive Lungentuberkulose besteht. Für erforderlich werdende Wiederholungen der Fieberbehandlung verdient das Sulfosin schon deswegen in erster Linie Berücksichtigung, weil mehrmalige Malariablutübertragungen vielfach nicht anzugehen pflegen und sich außerdem therapeutisch oft als wirkungslos herausstellen. Für Grenzfälle stellt die Kombination einer verkürzten Malaria- und Sulfosinbehandlung mit 4 bzw. 8 Fieberanfällen eine äußerst vorteilhafte Zwischenlösung dar.

Weitere Vorzüge des Sulfosins sind darin zu erblicken, daß mit seiner Hilfe Fieberkuren frühzeitig prophylaktisch, in besonders gelagerten Fällen ambulant und sogar selbst in entlegensten Gegenden von kleineren Anstalten und Krankenhäusern durchgeführt werden können, welchen dies bisher infolge der mit der Beschaffung und Erhaltung eines Malariastammes verbundenen Schwierigkeiten unmöglich war.

Das Hauptargument für die Existenzberechtigung der Sulfosinbehandlung besteht jedoch darin, daß sich bei ihrer Anwendung eine auf das Konto der Fiebertherapie zu setzende Mortalität völlig aus-

schalten läßt. Falls sich die Gleichwertigkeit der Sulfosinbehandlungsresultate mit denen der Infektionsbehandlung auch bezüglich der Dauerhaftigkeit erweisen sollte, kann das wichtigste Problem der Fieberbehandlung, nämlich die jeweilige Erzielung eines optimalen therapeutischen Effektes mit einem Minimum an Gefahr für den Kranken, als gelöst betrachtet werden.

Literaturverzeichnis.

1. Jossman, Erfolge der Reiztherapie bei progressiver Paralyse. Vortrag auf der Jahresversammlung des Dtsch. Vereins f. Psych. am 9. 4. 1931 in Breslau. — 2. Kurt Schneider, Soziale Fragen bei der Reiztherapie. Vortrag auf demselben Kongreß am 9. 4. 1931. — 3. Schilling, Jossmann, Hoffmann, Rubitschung und van der Spek, Biologisch-klinische Blutstudien über allgemeine Infektionsfragen an der Impfmalaria der Paralytiker, besonders über ihre unspezifische Wirksamkeit. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 100, H. 6, 1924. — 4. Dattner, Fortschritte der Paralysebehandlung. Fortschr. der Neurol., Psych. und ihrer Grenzgeb., Jg. 1, S. 267. — 5. Ders., Fortschritte der Tabesbehandlung. Dies. Ztschr., Jg. 2, S. 517. — 6. Pfeifer und v. Rohden, Sechs Jahre Malariatherapie der Paralyse in der Landesheilanstalt Nietleben. Deutsch. Ztschr. f. Nervenh., Bd. 117—119, S. 409. — 7. Dreyfus und Mayer, Die Fieberbehandlung in der Neurologie. Vortrag am 1. 12. 1930; ref. in Klin. Woch., Jg. 10, Nr. 7. — 8. Hopf, Hämatologische und serologische Studien zur maximalen Vakzine-Fieber-Therapie. M. M. W., Jg. 1930, Teil 2, S. 1701. — 9. Freund, Pharmakologische Probleme der fieberhaften Erkrankungen. Naunyn-Schmiedeberg, Bd. 157, Jg. 1930, S. 49. — 10. Pönitz, Der defektgeheilte Paralytiker. Ztschr. f. Neur., Bd. 113, S. 703. — 11. Ders., Zur klinischen und sozialen Bedeutung des defektgeheilten Paralytikers. M. M. W., Jg. 1929, Nr. 23, S. 953. — 12. Ders., Die Enzephalographie in ihrer Bedeutung für die Prognose des Paralyseverlaufes. Deutsch. Ztschr. f. Nervenh., Bd. 117—119, Jg. 1931, S. 491. — 13. Kihn, Die Behandlung der quartären Syphilis mit akuten Infektionen. München 1927. — 14. Schroeder, Über Schwefelbehandlung der Dementia paralytica und anderer metaluischer Affektionen des Zentralnervensystems. Klin. Woch., Jg. 6, Nr. 46. — 15. Ders., The sulfosin treatment of general paralysis and other disorders. The Lancet, Jg. 1929, S. 1081. — 16. Ders., Om Sulfosinbehandlung af Schizophreni. Ugeskrift for Laeger, Jg. 1929, Nr. 25, S. 519. — 17. Ders., Über Sulfosinbehandlung von Nervensyphilis und anderen syphilitischen Erkrankungen. Klin. Woch., Jg. 7, Nr. 35. — 18. Ders., Sulfosin, das Mittel zur Verdrängung der Infektionstherapie der Dementia paralytica. Psych.-neur. Woch., Jg. 1929, Nr. 27. — 19. Ders., Über die Sulfosinbehandlung von nichtsyphilitischen Zentralnervensystem-Erkrankungen und Schizophrenie. D. M. W. Jg. 1929, Nr. 41. — 20. Marcuse und Kallmann, Zur Sulfosinbehandlung der Paralyse und Schizophrenie. Nervenarzt, Jg. 2, H. 3.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité in Berlin
[Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. K. Bonhoeffer].)

Ergebnisse mehrfacher Fieberbehandlung bei prog. Paralyse*)

Von

Dr. HANNS SCHWARZ.

Bald nach Einführung der Fieber-, insbesondere der Malaria-Behandlung der progressiven Paralyse kam man darauf, die Kranken, die auf eine erste Kur keine Besserung zeigten oder nach einer Remission rezidivierten, einer zweiten Fieberkur zuzuführen, die in manchen Fällen noch mehrfach wiederholt wurde.

Das unter diesen Gesichtspunkten gesammelte Material kann naturgemäß im Verhältnis zur Zahl der nur einmal behandelten Paralytiker nicht groß sein: aus der Berliner Klinik stehen uns von 1924 an, in welchem Jahr die erste „II. Kur" durchgeführt wurde, bis 1930 insgesamt 32 hierher gehörende Fälle zur Verfügung, die, wenn man die erste und einige dritte und vierte Kuren mitzählt, einen Überblick über 71 Fieberbehandlungen erlauben.

Eine zusammenfassende Bearbeitung der „Ergebnisse bei mehrfacher Fieberbehandlung" ist unseres Wissens bisher in ausführlicherer Darstellung nicht erfolgt. Einzelne Fälle sind wohl vielfach da und dort gestreift, im wesentlichen beschränken sich die Autoren aber auf die Beobachtungen des auffälligen Impfmalariaverlaufes bei einer zweiten Inokulation.

Plauth und Kihn resümieren in ihrem Beitrag zum Bumkeschen Handbuch, daß es sich bei Zweitimpfungen von Malaria nicht selten ereignet, daß das Fieber spontan zessiert, daß mit zunehmendem Abstand von der ersten Kur der Impferfolg wieder besser wird, und daß die therapeutische Wirkung solcher Zweitimpfung eine geringere zu sein scheint. Nach Gerstmann charakterisiert sich die zweite Impfung durch milderen Verlauf mit verlängerter Inkubationszeit und Selbstentfieberung in zwei Drittel der Fälle. Leroy und Médakovitch kommen in ihrer jüngst erschienenen Monographie über die Malariatherapie der Paralyse zu denselben Resultaten: die erste Impfung läßt eine relative Immunität zurück, die sich in der Mehrzahl der Fälle in gemäßigteren Fieberzacken, in leichteren klinischen Symptomen und in weniger zahlreichen Para-

[1]) Nach einem Vortrag auf der Jahrestagung 1931 (Breslau) des Deutschen Vereins für Psychiatrie.



siten im Blut ausdrückt; der Verlauf sistiert bei der vierten bis sechsten Fieberattacke. Diese Beobachtungen werden auch von anderen Autoren bestätigt, so vor allem von Kauders, dem es bekanntlich gelang, mit dem Serum Zweitgeimpfter die Malaria Erstgeimpfter zu kupieren, von Würz, bei dem in sechs Fällen keine Zweitimpfung anging, von Kaldewey, Prussak, Nyirö (Mißerfolg in zwei Drittel seiner Fälle), Lossius, Puntigam u. a.

Diese Erhebungen führten alsbald zu Versuchen, eine zweite Fieberkur auf andere Weise ausgiebiger und verläßlicher zu gestalten. In erster Linie ist da wohl des Pyrifers (eines apathogenen Bakterienpräparates) zu gedenken, das vielfach zur Fortführung einer steckengebliebenen zweiten Malariakur vorgeschlagen oder als alleiniger Ersatz bei Durchführung einer Zweitbehandlung empfohlen wird; so vornehmlich von Siemerling in seinem 1930 erschienenen Pyrifer-Referat, weiterhin von Segerath und Hofer, von Mandl und Sperling, von Vagedes, von Fr. Meyer, von Klare u. a. Es wird in diesen Arbeiten mehrfach auf den Vorteil hingewiesen, der sich daraus ergibt, daß sich mit der Pyriferbehandlung ohne Schwierigkeiten eine spezifische Kur verbinden läßt, die man sich auch jeder sonstigen Fieberkur nachfolgen zu lassen gewöhnt hat.

Fabinyi redet zu einer Zweitimpfung dem Saprovitan das Wort, von dessen Anwendung man wegen einiger ungünstiger Zwischenfälle abgekommen ist (vgl. Plaut und Kihn). Solomon und seine Mitarbeiter wenden bei Paralytikern, die bereits eine Malaria- oder eine Rekurrens-Kur durchgemacht haben, das Rattenbißfieber (Sodoku) an, über dessen Wirkung und Erfolge noch zu wenig bekannt ist. Der Plehnsche Vorschlag, in derartigen Fällen Tropica zur Anwendung zu bringen, stößt auf erhebliche Bedenken. Nicole und Steel sahen bei völligem Versagen einer durch Injektion erfolgten zweiten Inokulation dann nach Anophelesübertragung relativ gute Fieberverläufe. Schließlich ist an Kirschbaums Bemühungen um Einführung eines Quartana-Stammes zu erinnern, der nach ihm bei Wiederholungen an erster Stelle benutzt zu werden verdient.

Kirschbaum ist es auch, der schon 1928 den Ergebnissen bei Wiederbehandlungen eine etwas breitere Besprechung gewidmet hat: bei 17 Fällen, die auf eine erste Malariakur gar nicht oder nur vorübergehend mit einer psychischen Besserung reagiert hatten, wurden ein zweites Mal mit dem Quartanatyp behandelt; bis auf einen Fall, bei dem es sich vielleicht um eine Spätremission nach der ersten Kur handeln könnte, zeigten sich keine Besserungstendenzen, ein

Resultat, das den Autor schließen läßt, daß Fälle, die auf eine erste Kur keinen Erfolg erkennen ließen, auch einer zweiten Kur gegenüber refraktär bleiben, daß sich aber bei Kranken, die schon einmal eine Remission erlangt hatten, auch eine zweite „in abgeschwächter Form" erreichen läßt. In aller Kürze berichten dann noch Nicole und Steel über 25 Fälle, die nach der ersten Kur keinen genügenden Erfolg aufwiesen und deswegen einer zweiten Malariakur unterworfen wurden, die nur in 20 Fällen teilweise über Anophelesstich (s. o.) einigermaßen gelang; ihre nur angedeuteten klinischen Nachuntersuchungen ergaben drei Entlassene (wohl gute Remissionen?), 2 erheblich, 7 leicht und 7 gar nicht gebesserte; dazu kommt ein Todesfall. Schließlich erwähnt Dattner, daß von 24 rezidivierten und „auf die verschiedenste Weise" behandelten Patienten nur 6 wieder remittiert sind, während 12 (!) verloren gingen, 3 progredient und 3 stationär wurden.

Außer den letztgenannten Publikationen finden sich Angaben über Wirkungen zweiter Kuren vereinzelt. Horn erwähnt zwei Fälle, die nach neuerlicher Malariakur „rapide Besserung in den serologischen Reaktionen bei andauernd günstigem Zustand" aufwiesen, Kasperek nennt einen Fall, der nach der zweiten Kur „jetzt ganz gut arbeitet"; Mandl und Sperling führen zwei Fälle an, die nach einer zweiten Fieberbehandlung (Pyrifer) wieder berufsfähig wurden, nachdem sie nach einer ein Jahr andauernden Malariaremission rezidiviert waren. Fribourg-Blanc impfte einen Fall mit mittelgradiger Remission wiederholt, jedesmal mit einem bescheidenen, aber erkennbaren Erfolg; später entwickelte sich ein stationärer Zustand. Bunker jr., Henry und Kirby machten bei 5 Patienten eine zweite Malariabehandlung, die bei vieren ebenso erfolglos blieb wie die erste, bei einem eine leichte Besserung zur Folge hatte. Westphal und Bach erzielten bei zwei Rezidivierten durch Zweitimpfung keine wesentliche Änderung, Paulian (Bukarest) gibt an, daß 27 geheilte Fälle nach 1—3 Jahren sich verschlechterten, und sich in 12 reinokulierten Fällen besserten. Pool stellte zwei Fälle nach Rezidiv durch erneute Behandlung völlig wieder her, Abely berichtet über günstige Resultate bei Wiederimpfung nach einigen Monaten, Buvat und Villey-Desmeserts teilen eine postmalariöse Halluzinose mit, die sich nach einer zweiten Kur ein halbes Jahr später gebessert haben soll.

Wir legten Gewicht darauf, nur solche Fälle auszuwählen, die die „zweite Kur" in unserer Klinik machten, über die also bezüglich aller Einzelfragen einheitliche Beobachtungen vorliegen. Nur einer

der 32 Patienten hat die zweite Kur auswärts, dafür aber eine dritte Kur im Rahmen unserer Klinik durchgemacht. Auch die erste Kur hat in der Mehrzahl der Fälle, nämlich bei 25, in der Charité stattgefunden. Uns stehen also insgesamt 32 Patienten (29 Männer und 3 Frauen) mit 71 Kuren (32 ersten, 32 zweiten, 6 dritten und 1 vierten) zur Verfügung.

Die erste Kur bei unseren Patienten bestand 31mal in einer Impfmalaria und 1mal in einer Sulfosinbehandlung (hier 12 Fieberzacken, von denen nur 4 sich über 40 Grad erhoben). Die Malariaübertragung (die 25 in der Charité Erstgeimpften rührten alle aus einem Ursprungsstamm her) geschah in der üblichen Weise, meist intravenös, die Inkubationszeiten bewegten sich zwischen 4 und 13 Tagen, Fieberanstiege fanden 8—14 statt; im allgemeinen wurde die bisher als Optimum betrachtete Zehnzahl gewahrt, und diese nur dann überschritten, wenn unter den Fieberattacken sich einige weniger ausgeprägte fanden. In einem Fall kam es bei der 8. Zacke zu einem spontanen Stillstand, ohne daß sich in einer früher durchgemachten echten Malaria oder in einem besonders desolaten, reaktionsunfähigen Körperzustand eine Begründung dafür hätte finden lassen. In allen Fällen wurde mit Chinin (6,5 g verteilt auf 10 Tage) abgesetzt, in einigen wurde mit kleinen Chinindosen eine Retardierung des Verlaufes erreicht. Dieser entsprach wechselnd dem reinen Tertianatyp oder dem Kotidianatyp (Tertiana duplex); zumeist setzte das Fieber in dreitägigem Rhythmus ein, um dann alsbald in den kotidianen Verlauf überzugehen. Über das gewöhnliche hinausgehende klinische Komplikationen waren nicht zu verzeichnen.

Das Paralysealter war, abgesehen von einer juvenilen Paralyse, in 9 Fällen zwischen dem 30. und 35. (ein Kranker war erst 29 Jahre alt), in 6 zwischen dem 35. und 40., in 7 bis zum 45. und in 8 bis zum 50. Lebensjahre zu finden; der Abstand vom wahrscheinlichen Beginn des paralytischen Prozesses bis zur ersten Fieberbehandlung betrug in 16 Fällen weniger als 1 Jahr, in 8 weniger als 2, in 5 weniger als 3, und bei 3 bis zu 6 Jahren; hierher rechnen wir auch einen Fall, bei dem es sich zunächst um das Bild einer Luespsychose gehandelt hatte, die auf spezifische Behandlung gut zurückging, und bei dem 5 Jahre später paralytische Zeichen in Erscheinung traten. Vor der ersten Fieberbehandlung sind 14 Kranke überhaupt nicht antiluetisch behandelt worden (12 war die Infektion angeblich nicht bekannt, einer ist sicher, einer vielleicht kongenital luetisch); von den verbleibenden 18 sind 8 unvollkommen, meist nur mit einer Schmierkur, nicht selten erst bei Beginn der metaluischen Erkran-

kung, 5 mittelgut und 5 ausreichend gut spezifisch vorbehandelt worden. Nach der ersten Fieberkur wurden 12, unter diesen 4 mehrfach, einer spezifischen Nachbehandlung unterzogen, während also 20 nach der I. Malaria weder einer Salvarsan- noch einer Wismuttherapie zugeführt wurden.

Es ist ja von vornherein klar, daß nur solche Paralysekranken zu einer zweiten Behandlung gelangen, bei denen die erste Kur keinen Erfolg oder wenigstens keinen Dauererfolg hatte. Von den wohl noch immer recht wenigen Fällen abgesehen, die aus eigenem Wunsche oder auf ärztlichen Rat eine prophylaktische Wiederholung ihrer Behandlung fordern, trotzdem ihr Befinden die Feststellung einer praktisch guten Remission gestattet, handelt es sich immer um solche Kranke, die nach einer Remission rezidivieren oder die auf eine erste Fieberkur nach einer gewissen Zeit mit keiner Besserung oder mit einer Verschlechterung geantwortet haben.

Überblicken wir unter diesem Gesichtswinkel unser Material, so ergibt sich, daß von unseren 32 Kranken 10 (31 Proz.) auf die erste Kur mit einer Vollremission und 10 weitere (31 Proz.) mit einer Teilremission reagierten, während bei den übrigen (38 Proz.) sich nach der ersten Kur kaum ein Erfolg erkennen ließ. Diese Resultate bei einem kleinen unter spezieller Fragestellung gesammelten Material spiegeln übrigens in bemerkenswerter Weise die Prognosebestimmung der Malariatherapie im ganzen wider.

Dauerten die Vollremissionen im Durchschnitt länger als ein Jahr, in zwei Fällen 3—4 Jahre, so ist bei den Teilremissionen auffällig, daß sie meist nur Monate anhielten, mit Ausnahme des Falles 1, der zwei Jahre hindurch ein Schwanken zwischen Besserung und Verschlimmerung zeigte, bis er schließlich, wie wir sehen werden, durch wiederholte Behandlung zu einer Vollremission auflaufen konnte.

Die serologischen Befunde nach der ersten Kur entsprachen im ganzen und großen den klinischen Zustandsbildern. Nur in wenigen Fällen traten die Dissonanzen auf, die wir hin und wieder zu sehen gewöhnt sind, d. h. hatten klinisch gute Remissionen, einen nur wenig sanierten Liquor oder umgekehrt Defektzustände eine gute Liquorsanation aufzuweisen, so etwa bei unserem juvenilen Paralytiker. Daß man bei remittierten Kranken bisweilen „noch“ einen aktiven Liquor vorfindet, mag dann und wann in einem technischen Fehler seine Erklärung finden, nämlich darin, daß nicht in regelmäßigen, etwa monatlichen Abständen der Liquor untersucht werden konnte, sondern daß man erst dann zu einer Punktionswiederholung

schritt, als sich schon erste Anzeichen für eine Zustandsveränderung bemerkbar machten. Besonders unsere Fälle, bei denen es immer zu einem Rezidiv kam, sind in der Regel derartig gelagert, so daß man annehmen darf, daß eine etwa vorhandene Sanationstendenz im Liquor mangels regelmäßig fortlaufender Punktionen überschlagen wurde.

Der Zeitpunkt für den Beginn einer zweiten Behandlung bei Remittierten ist naturgemäß durch die klinisch feststellbare Verschlechterung ihres Zustandes gegeben. Bei den Defektzuständen kann man sich die Frage vorlegen, ob etwa bei Einsetzen unserer zweiten Kur die Wartezeit auf eine evtl. Wirkung der ersten Fieberbehandlung schon verstrichen war, mit anderen Worten, ob vielleicht die zweite Kur als Fortsetzung oder Verlängerung der ersten aufgefaßt werden könnte. Tatsächlich lehrt eine Zusammenstellung der Abstandszeiten zwischen erster und zweiter Kur, daß 5 ungebesserte schon nach 2—6 Monaten einer zweiten Kur unterzogen worden sind. Rein praktisch dürfte es irrelevant sein, Gewicht darauf zu legen, ob eine Zustandsbesserung durch eine erste oder zweite Kur erfolgte, wenn man gewiß sein kann, daß der Allgemeinzustand des Kranken eine zweite Fieberperiode gefahrlos gewährleistet. Eine evtl. Inhibierung des nach einer ersten Kur in latenter Entwicklung befindlichen therapeutischen Effektes durch das Dazwischenkommen eines zweiten Fieberangriffes braucht wohl nicht in Erwägung gezogen werden.

Sahen wir also in 5 unserer Fälle das Intervall zwischen Kur I und Kur II bis zu einem halben Jahr, so liegt es in der Mehrzahl der Fälle zwischen ½ und 2 Jahren: 11 Kranke wurden nach ½ bis 1 Jahr, 8 nach 1—2 Jahren wiederbehandelt. Darüber hinaus liegt die Zwischenzeit bei 4 Fällen bis zu 3 Jahren, bei 3 bis zu 4 Jahren und bei dem juvenilen Paralytiker wurde die Zweitbehandlung erst 6 Jahre nach der ersten Kur vorgenommen.

Kommen erfahrungsgemäß die Kranken, deren Remission sich verschlechtert, bald nachdem sie oder ihre Angehörigen dies bemerkten, in die Klinik (nur 3 ließen etwa ein Jahr verstreichen), so wäre zu überlegen, ob bei den Defekten ein schnelleres Zugreifen mit einer zweiten Kur erfolgversprechender gewesen wäre. Bei zweien wurde länger als 2 Jahre, bei einem 1¾, bei einem weiteren 1 Jahr und bei dem juvenilen Paralytiker 6 Jahre mit einer Neubehandlung gewartet. Die halluzinatorischen Folgezustände nach Malariabehandlung sind offenbar einer Fiebertherapie unzugänglich, so daß man auf ihre Zweitbehandlung verzichten könnte, wenn man nicht in Rücksicht ziehen will, daß Halluzinosen nach ihrer allgemeinen Begriffs-

bestimmung eine spontane Regressionstendenz in sich tragen, während sich eine zweite Fieberbehandlung im wesentlichen gegen den dahinterstehenden progressiven paralytischen Prozeß zu wenden hätte. Aber auch bei den übrigen Defektzuständen können wir feststellen, wie sich weiter unten ergeben wird, daß eine Früh- oder Spätzweitbehandlung keine Unterschiede zeigt, und daß insbesondere auch gerade die, die schon nach kurzer Zeit wiederbehandelt wurden, keine Zustandsänderungen erkennen ließen. Zur Frage der Bestimmung des Zeitpunktes für einen zweiten Behandlungsversuch bei paralytischen Defektzuständen können wir also sagen, daß sich ein Optimum aus unserem Material nicht eruieren läßt. Man wird meinen dürfen, daß sich ein Zugreifen mit einer zweiten Kur vor Ablauf eines halben Jahres nach der ersten erübrigt, daß sich der Beginn einer zweiten Kur von Fall zu Fall durch das klinische Bild und die soziale Situation regelt, und daß man im allgemeinen bei jahrelang bestehenden Defektzuständen sich jede Neubehandlung ersparen darf.

Der Verlauf der zweiten Fieberkuren bestätigt im allgemeinen nur, was bereits bekannt ist. Eine zweite Impfmalaria ist charakterisiert durch ihre Unregelmäßigkeit bezüglich ihrer Inkubationszeit, ihres Fieberrhythmus und ihrer Fieberhöhe und bekommt ihr besonderes Gepräge durch ein in allen Fällen auftretendes spontanes Steckenbleiben. In dreien unserer Fälle ging die Zweitimpfung überhaupt nicht an, bei den übrigen bewegten sich die Inkubationszeiten zwischen 2 und 15 Tagen; die Fieberanstiege treten meist in unregelmäßigen Abständen auf, passen sich aber in manchen Fällen dem Tertiana- oder Kotidianatyp an; sie gehen nicht selten ohne Schüttelfrost einher und erreichen durchschnittlich nicht die Höhe, die wir bei Erstgeimpften sehen. In mehr als der Hälfte kam es nur zu höchstens drei Zacken, darüber hinaus kam es bei unseren 28 hierher gehörenden Kuren (drei II. Kuren waren reine Pyriferkuren und eine II. Kur war eine Malariaerstimpfung, weil die erste Fieberbehandlung mit Sulfosin erfolgt war), bei 4 Kranken zu 4, bei 2 zu 5, bei 5 zu 7, bei einem zu 9 Fiebererhebungen, bevor der Malariaverlauf spontan sistierte. Irgendwelche Beziehungen zu dem Verlaufstyp und den Inkubationszeiten der ersten Impfung konnten wir nicht feststellen. Auch der Zeitabstand von erster zu zweiter Malariaübertragung spielt offenbar keine erhebliche Rolle, wenn es auch plausibel ist, daß sich mit der weiteren Entfernung von der ersten Impfung die vorhandene relative Immunität lockert; wir haben bei unseren Fällen bei Intervallen unter einem Jahr 2—7, bei Abständen von länger als drei Jahren 5—7 Zacken erreicht, so daß man wohl

sagen könnte, eine längere Zwischenzeit ergäbe Aussicht auf eine größere Anzahl von Parasitenausschüttungen; andererseits kam es bei einer Zweitkur auch schon 2 Monate nach der ersten Kur zu 7 Fiebererhebungen, wobei allerdings zu bemerken ist, daß die erste Kur in Berlin, die zweite in Wien stattfand.

Man hat versucht durch verschiedene Maßnahmen, die zweiten Malariakuren zu verlängern. Zunächst impfte man die Kranken mehrmals; wir sahen von derartigen wiederholten Übertragungen, immer von anderen Spendern, doch hin und wieder einen bescheidenen Erfolg; ob es sich dabei um einen neuen Parasitenstoß oder nur um eine Wirkung im Sinne eines Reizkörpers handelt, sei dahingestellt. Eine dritte Impfung (innerhalb einer zweiten Kur) ergab uns nie eine Reaktion, bis auf einen in dieser Richtung recht interessanten Fall. Hier trat bei einer Erstübertragung nach 3 Tagen eine Periode von 5 Attacken auf, die spontan sistierte; eine nach 17 Tagen vorgenommene Zweitimpfung bewirkte nach 3 Inkubationstagen 3 Fiebertage; nachdem auch diese Fieberphase steckengeblieben war, gelang es 27 Tage später nach einer dritten Übertragung wiederum nach dreitägiger Inkubation, noch einen Malariaanstieg auszulösen, so daß wir auf diese Weise 9 echte Malariazacken erreichten, die höchste Zackenzahl, die uns bei einer zweiten Kur gelang. Auch dieser Fall hatte übrigens seine zwei Jahr vorher stattgefundene Malariakur außerhalb der Charité absolviert.

Sonstige Provokationsmittel (Novoprotin, Phlogetan, Caseosan u. a.) wurden vielfach angewandt; erreicht wurde nur wenig, in der Überzahl der Fälle gar nichts; bei den mannigfachen Reizkörperinjektionen, die wir machten, sahen wir am ehesten noch bei dem Novoprotin (kristallisiertes Pflanzeneiweiß in steriler Lösung) eine bald versandende Ankurbelung des Malarialaufes, wobei noch fraglich ist, ob diese als Reizwirkung angesehen werden darf. In jedem Falle ließen wir schließlich nach Abschluß der Gesamtfieberkur die übliche Dosis Chinin folgen.

In dem Bestreben, auch bei einer zweiten Fieberkur die Optimalzahl von 10 Anstiegen zu erlangen, hat man sich dann entschlossen, nach dem spontanen Schluß der Impfmalaria die Kur mit anderen fiebertreibenden Mitteln fortzusetzen. Hier hat sich uns am besten das Pyrifer bewährt. In 12 Fällen trieben wir so das Fieber im Durchschnitt bis zu 10—12 Attacken, in einem Fall bis zu 20 Fiebertagen vorwärts. In zwei Fällen gelang es übrigens durch Pyrifer, die steckengebliebene Malaria zu einigen weiteren Zacken anzuregen.

Es ist hier nicht der Platz, der Frage nachzugehen, inwieweit die Malariatherapie durch andersartige Fieberkuren, also etwa durch Pyrifer, ersetzt werden soll, und das hier zusammengefügte Material dürfte für diese Kontroverse auch besonders ungeeignet sein. Aber es ist im Rahmen unseres Themas, zur Diskussion zu stellen, ob bei Wiederholung von Fieberkuren immer wieder der Kampf gegen die relative Immunität einmal Malariageimpfter aufgenommen werden soll, der nach den vielfachen Erfahrungen in keinem Falle zu einer wenigstens nach der bisherigen Meinung ausreichenden Durchfieberung des Organismus führt, oder ob nicht bei Notwendigkeit einer Wiederholungskur sofort mit Pyrifer zugegriffen werden soll, wodurch jedenfalls Zeit gespart und ein regelmäßiger Fieberverlauf garantiert wird. Letzten Endes wird hier ausschlaggebend sein, ob es wirklich auf eine Mehrzahl von Fiebertagen ankommt, oder ob nicht darüber hinaus den Malariaplasmodien eine in gewissen Grenzen spezifische Bedeutung zukommt, so daß man selbst auf eine fragmentäre Malariabehandlung nicht verzichten dürfte. Und schließlich ist es wohl durchaus nicht als sicher anzusehen, daß bei dem Zehnzackensystem, zu dem man im Laufe der Jahre allmählich herabgestiegen ist, das Optimum liegt; vielleicht ergeben weitere Erfahrungen, daß man auch mit weniger Plasmodienausschwemmungen dieselben Erfolge erzielt.

Als ein besonderer Vorteil der Pyriferanwendung wird angeführt, daß man hier mit der Fieberkur eine spezifische Behandlung eng verbinden kann; aus der Vorstellung heraus, daß durch einen Fieberangriff der Organismus für Einwirkung antiluetischer Medikamente aufgeschlossener und damit zugänglicher wird, hat man sich ja in den letzten Jahren, offenbar mit gutem Erfolg, gewöhnt, jeder Fiebertherapie eine spezifische Kur anzuschließen. Auch wir haben in vier Fällen mit den Pyriferinjektionen eine spezifische Medikation verbunden, wobei wir uns als Salvarsanlösungsmittel gerne des Septojods bedienten. In weiteren 9 Fällen schickten wir der abgeschlossenen Fieberkur eine Salvarsan- oder Wismutkur nach.

Bei 6 unserer Patienten fand noch eine dritte und bei einem eine vierte (Pyrifer-) Fieberbehandlung statt. Veranlassung dazu wurde in 5 Fällen das Fehlen jeder Besserungstendenz nach der zweiten Kur, so daß man sich nach 6—11 Monaten zu einem neuen Versuch entschloß. Nur in einem Fall war es ein Wiederaufflammen des zur Ruhe gekommenen paralytischen Prozesses, das zur dritten und nach einer erneuten Teilremission schließlich zur vierten Kur

führte, die den Defektzustand' jedoch nicht mehr zu verhindern vermochte.

Über die Fieberverläufe unserer Drittbehandelten ist zu sagen, daß sich bei einem Patienten, der 6 Monate nach seiner zweiten Malariakur zum dritten Mal geimpft wurde, nach fünftägiger Inkubation 6 Anstiege entwickelten, bevor es zum spontanen Versiegen kam. In einem weiteren Fall ging das Fieber überhaupt nicht an; es ist dies die Kranke, die auch schon bei der ersten Kur nach 8 Zacken sistierte, und es bei der zweiten Kur zu 3 Attacken brachte; es wurde dann Pyrifer gegeben, das bei zwei anderen Drittbehandelten ohne Malariavorimpfung von vornherein als Fiebermittel benutzt wurde. In einem Fall handelte es sich bei der dritten Fieberkur um eine zweite Malariabehandlung (4 Zacken), da die zweite eine Pyriferkur gewesen war; bei dem 6. Drittbehandelten schließlich unternahm man zwei Jahre nach der zweiten Kur eine zu 5 nicht über 40° hinausgehenden Zacken führende Rekurrensübertragung. Auch der dritten und vierten Kur wurde im allgemeinen eine spezifische Behandlung angeschlossen.

Blutgruppenbestimmungen wurden bei unseren Kranken nicht vorgenommen.

Aus den hier mitgeteilten Fieberabläufen bei Wiederbehandlung läßt sich ein einheitlicher Vorschlag für die Gestaltung einer zweiten Kur kaum ermitteln; will man nicht gleich zu dem mit spezifischer Behandlung kombinierbarem Pyrifer greifen, so wird man Gewicht darauf legen, die zweite Malariaimpfung nicht in zu nahem Abstand von der ersten (möglichst über ½ Jahr) auszuführen, wird einen Versuch mit mehrfacher Impfung machen müssen, wird, wenn angängig, sich zur zweiten Impfung eines anderen Stammes bedienen als zur ersten, und wird dann und wann Reizkörper (auch hier vielleicht das Pyrifer) in Anwendung bringen.

Was kann man mit einer zweiten Fieberkur erreichen? Welche Krankheitsstadien erlauben es, von einer zweiten Kur einen günstigen Effekt zu erwarten? Inwieweit ist ein Erfolg vom Verlauf der zweiten Kur abhängig?

An den Anfang dieser Schlußfolgerung wollen wir das *Endergebnis* stellen, d. h. den derzeitigen Stand unserer Gruppe von 32 Kranken. Zu Beginn des Jahres 1931 zeigen 4 Kranke das Bild einer 1½—5 Jahre bestehenden Vollremission, 9 befinden sich im Zustande einer unvollständigen Remission, die 5 von ihnen eine regelmäßige Tätigkeit erlaubt, und die in zwei Fällen 4—5 Jahre

andauert; 17 Kranke leben in einem stationären Defektzustand — 12 davon in Anstalten — und 2 sind gestorben.

Stellen wir dieses Resultat dem Querschnittsbild gegenüber, das sich bei denselben Kranken, allerdings in etwas anderer Verteilung, nach ihrer ersten Fieberbehandlung ergab, so erkennen wir einen Rückgang des Gesamtbefindens dieser Gruppe; damals waren 10 Kranke völlig remittiert (½—4 Jahre), 10 wiesen Teilbesserungen auf, die allerdings meist nur Monate anhielten, und 11—12 ließen schon nach der ersten Kur keine Besserungstendenzen erkennen, schritten vielmehr zum Defektzustand fort. Wir sehen also bei 32 Paralytikern, die in den Jahren 1923—1929 ihre erste, in den Jahren 1924—1930 ihre zweite Kur durchmachten, ein deutliches Sinken des Gesamtniveaus: hatte der erste therapeutische Eingriff 10 Kranke wieder zu sozial brauchbaren und praktisch gesunden Menschen machen können, so schmolz diese Zahl im Laufe der Jahre trotz weiterer Fieberkurbarrieren zu 4 Vollremittierten zusammen, während sich die 11—12 Defekten um 5 am Leben gebliebene und 2 im Endzustand gestorbene vermehren.

Diese durch die erste Kur nicht gebesserten Kranken machen das Gros derer aus, bei denen auch durch eine zweite Fieberbehandlung eine Zustandänderung kaum zu erreichen ist. Von den 11—12 Defektzuständen, die sich trotz einer Malariakur herausbildeten, sind 11 auch nach zweiter Behandlung (in einem Falle nach dreimaliger Kur) Defektzustände geblieben: zu ihnen gehören drei nach Malaria aufgetretene chronische Halluzinosebilder, zu ihnen gehört, entsprechend den sonstigen Erfahrungen, die doppelt behandelte juvenile Paralyse; ein Defektkranker ist 1¾ Jahr nach seiner zweiten Kur nach etwa 6 Jahre dauerndem paralytischen Prozeß ad exitum gekommen.

Sieht man sich die ersten Kuren dieser Kranken an, so fällt doch auf, daß sie relativ spät (wohl nur 4 vor Ablauf eines Jahres nach Beginn der Paralyse) zur ersten Behandlung gekommen sind, die in einem Falle eine Sulfosinkur war, bei den übrigen in einer Impfmalaria bestand, die keine Besonderheiten aufwies und rite durchgeführt wurde, allerdings nur in 4 Fällen von einer spezifischen Nachbehandlung gefolgt war; in einem unvollständig nachbehandelten Fall wurden nur 8 Fieberanstiege durchgemacht, jedoch hat gerade dieser Fall nach einer 10 Monate später unternommenen zweiten Malariakur von 5 Zacken eine kurz dauernde Remission mit Arbeitsfähigkeit bekommen, die allerdings den Defektzustand, der eine seit 2½ Jahren bestehende Anstaltsunterbringung des Patienten

notwendig machte, nur hinausschieben konnte. Er ist übrigens der einzige der 11 hier besprochenen Fälle, bei dem die zweite Kur den progressiven Prozeß noch einmal kurz zu unterbrechen imstande war.

Unter diesen 11 unbeeinflußbaren Paralysen finden sich fast alle oben zitierten Variationsmöglichkeiten eines zweiten Kurverlaufes. Die Intervalle zwischen erster und zweiter Kur, über die wir ja schon gesprochen haben, waren bald kurz, bald lang, die Kur selbst war in zwei Fällen eine reine Pyriferkur, in dem Sulfosinfall eine zwölfzackige Erstmalaria, in den anderen eine Malaria-Zweitimpfung, bei der einmal nur eine Zacke, sonst 3—7 Zacken erreicht wurden, und die in drei Fällen mit Pyrifer fortgesetzt wurde, bei einem Kranken sogar bis zu 20, zuletzt mit Salvarsan-Septojod kombinierten Fieberanstiegen; in einem Fall wurde nach zwei Jahren noch eine dritte Kur in Gestalt einer steckengebliebenen Rekurrensbehandlung versucht; in 4 Fällen wurde spezifisch nachbehandelt.

Wir sehen also, ob früh oder spät zweitbehandelt, ob wenig oder viel Fieberzacken, ob Malaria oder Pyrifer oder beides, ob spezifisch behandelt oder nicht, in derartig gelagerten Fällen kann eine zweite Kur in der Regel nichts bessern, nichts ändern und den Krankheitsprozeß am Fortschreiten nicht hindern. Erwähnten wir schon, daß in diesen 11 Fällen der erste therapeutische Angriff durchschnittlich spät, also mit weniger Erfolghoffnung geschah, so müssen wir noch hinzufügen, daß auch die Formen der hier vorliegenden Paralysen schon eine ungünstige Prognose in sich trugen: eine juvenile Paralyse, zwei Anfall-Paralysen, drei ängstlich halluzinatorische, zwei grotesk-hypochondrische und eine schon mindestens zwei Jahre laufende expansiv-demente Form; dazu kommt noch eine stumpfdemente und schließlich noch eine einfach demente Paralyse, bei der jene oben zitierte kurze Remissionstendenz nach der zweiten Kur festzustellen war. Wir können demnach sagen, daß bei diesen Fällen die Entscheidung über die Längsschnittprognose bei der ersten Kur, letzten Endes also bei der Erscheinungsform und der Dauer des Krankheitsprozesses zur Zeit der ersten therapeutischen Maßnahme liegt.

Wir kommen nun zu einem Fall, den wir den Defektzuständen nach erster Kur angereiht haben, bei dem wir aber zweifelhaft sein dürfen, ob wir ihn nicht zu den Teilremissionen rechnen müssen. Ein Patient erleidet 43jährig 12 Jahre nach seiner kaum behandelten luetischen Infektion eine Hemiplegie mit Sprachstörung, die von einer hypochondrischen Apathie und körperlichem Verfall begleitet wird; der Zustand bessert sich spontan; ein knappes Jahr später kommt der

Kranke mit einer blanden Euphorie, mit artikulatorischer Sprachstörung und den neurologischen Residuen seiner Hemiplegie in die Klinik, zeigt typische serologische Befunde, und wird rite malariabehandelt. Er bleibt stimmungslabil, kritiklos läppisch, bekommt aber trotz mangelhafter Leistungsfähigkeit alsbald Arbeit. Er bleibt in einem erheblichen psychischen Schwächezustand, und wird durch zerebrale Reizerscheinungen im Fuß 2½ Jahre später zum zweiten Male in die Klinik geführt; der 1½ Jahre nach der ersten Kur noch unverändert paralytische Liquor hatte sich ganz gut saniert. Nach einer zweiten Malariakur (4 Zacken) wurde Pat. ohne allzu grobe Defekte entlassen, nahm ein Jahr später eine Beschäftigung an, die er jetzt drei Jahre lang zur Zufriedenheit durchführt. Das letzte Liquorresultat vor einem Jahr ist fast normal, der Pat. ist faselig, redselig, überheblich, schlaff in seiner Mimik und schmierig in seiner Sprache. Es zeigten sich also in diesem Fall nach der ersten Kur wohl Remissionstendenzen, deren allmählicher Rückgang dann durch eine zweite Kur inhibiert werden konnte, um eine seit Jahren bestehende unvollständige Remission mit Arbeitsfähigkeit vorzubereiten.

Dieser Kranke führt uns zur Betrachtung derjenigen Patienten, die aus der ersten Kur mit einer unvollständigen Remission hervorgegangen sind. Was ist aus diesen 10 Kranken nach einer zweiten Kur geworden? 4 von ihnen sind zu einer Vollremission aufgerückt, 2 befinden sich weiterhin im Zustand einer Teilremission, 3 haben sich zu einem Defektzustand verschlechtert, und einer ist zwei Jahre nach der Zweitbehandlung im Endzustand gestorben. Wir sehen bei diesen Fällen also ein erheblich anderes Ergebnis, das im Gegensatz zur eintönig progressiven Entwicklung bei den oben besprochenen Defektparalytikern durch seine Mannigfaltigkeit auffällt.

Hier befinden sich also die 4 Vollremissionen unseres Materials. Sie machten alle innerhalb des ersten Jahres nach Beginn der Paralyse (einer hatte 5 Jahre vorher eine auf spezifische Behandlung völlig abgeklungene Luespsychose) eine rite Malariakur von 10—13 Zacken durch, waren nach der luetischen Infektion zweimal gut, einmal nur mit einer Schmierkur, einmal gar nicht behandelt worden (dieser letzte Fall wurde bei den ersten Anzeichen der p. P. einer kombinierten Kur unterworfen), während nach der ersten Fieberkur nur ein Kranker eine Salvarsankur absolvierte. Klinisch handelte es sich um 3 einfach demente und eine expansiv demente Verlaufsform. Sie reagierten auf die erste Malaria, wie gesagt mit einer unvollständigen Remission, die nur Monate dauerte, und wegen Zustandsverschlechterung nach 7—18 Monaten zu einer zweiten Kur

führte, die in zwei Fällen eine Pyriferkur und in zwei Fällen eine zweite Malariaimpfung mit 3 und 4 Fieberzacken darstellte; 2 wurden mehr oder minder ausgiebig spezifisch nachbehandelt. 3 Kranke antworteten nun alsbald mit einer erheblichen Besserung, die sich auch in einer weitgehenden Liquorsanation manifestierte, und sind seit 3—5 Jahren voll arbeitsfähig. Der 4. Pat. besserte sich zunächst nicht über eine unvollständige Remission hinaus, machte daher 11 Monate später eine von energischer spezifischer Behandlung gefolgte dritte Kur (4 Malariazacken) und befindet sich jetzt seit 1½ Jahren vollremittiert in verantwortlicher Stellung.

Wir dürfen bei diesen Fällen von einem guten Erfolg der wiederholten Fieberbehandlung sprechen, die zum mindesten das vollendete, was einer ersten Behandlung nicht völlig gelang. Aber auch hier ist nicht zu übersehen, daß günstige Paralyseformen bei zumeist spezifisch vorbehandelten Patienten vorlagen, die relativ früh einer gut durchgeführten Fieberkur zugänglich gemacht worden waren. Eines besonderen Hinweises bedarf die Tatsache, daß die zweite Kur in 2 Fällen nur in 3—4 Malariaerhebungen bestand, und in einem Fall die vielleicht entscheidende dritte Kur ebenfalls nur zu vier Malariaanstiegen geführt hatte. Diese wenigen Fieberanfälle einer Impfmalaria genügten also, um einen aufflackernden paralytischen Prozeß zum Stillstand zu bringen, und einen aktiven Liquor zu sanieren; sie erreichten mehr als die vielzackigen Erstkuren und als die eine in 12 Pyriferinjektionen bestehende zweite Kur. Diese Beobachtung könnte einerseits zu der Überlegung führen, daß auch wenige Malariazacken schon genügend Einfluß auf eine paralytische Progression zu gewinnen imstande sind, könnte andererseits auch die Meinung unterstützen, daß diese zweiten Kuren im weitesten Sinne nur Fortsetzungen oder Vollendungen einer ersten Kur bedeuten, die ihrerseits vielleicht gerade zu wenig Fieberreaktionen mit sich gebracht hatte.

Fahren wir mit der Nachprüfung des Schicksals der nach der ersten Kur nur unvollständig remittierten Kranken fort, so konnte bei einem durch eine ein Jahr nach der ersten einsetzende vierzackige zweite Malariakur eine jetzt 4½ Jahre bestehende stationäre Teilremission, allerdings ohne sonderliche Liquorbeeinflussung erreicht werden, der Pat. also in dem durch die erste Kur bewirkten Zustand nach vorübergehender Verschlechterung erhalten werden; bei einem weiteren war eine schon zwei Monate nach der ersten angesetzte zweite Malariakur ohne Effekt, der dann nach einer 9 Monate später unternommenen Pyriferkur deutlicher zutage trat; Liquorunter-

suchungen aus der letzten Zeit liegen hier leider nicht vor, jedoch befindet sich der vielfach antiluetischen Kuren unterzogene Pat. seit drei Jahren in einer unvollständigen Remission mit produktiver Arbeitsfähigkeit bei emotionell-hyperästhetischen Schwächezustand.

Eine dement-hypochondrische Paralyse mit Tabeserscheinungen antwortete auf eine erste achtzackige Malariakur mit einer mittelguten Remission, kam ziemlich spät erst nach 3½ Jahren zu einer Zweitbehandlung, die bis zu 15 Fieberanstiegen geführt wurde, machte 10 Monate später noch eine dritte Kur durch (9 Pyriferzacken), ist nach der Infektion, nach der ersten und kombiniert mit der dritten Fieberkur spezifisch behandelt worden, wies schon nach der ersten Kur eine sich erhaltende Liquorbesserung auf, konnte aber schließlich dem Defektzustand doch nicht entgehen. Ähnlich liegt ein anderer Fall bei einer Frau mit Anfallparalyse, die nach einer kurzdauernden Remission auf eine erste Malariakur erst 2 Jahre später eine erfolglos gebliebene ausgiebige zweite Kur durchmachte. Ein dritter hier abzuhandelnder Fall, eine expansiv demente Form, verschlechterte sich nach einer unvollständigen Remission bald zu einem ängstlich verwirrten Zustandsbild, unternahm erst ein Jahr später eine zweite Kur mit 13 Fiebertagen, die den Pat. nicht vor der dauernden Anstaltsunterbringung bewahren konnte. Endlich bleibt ein Fall, der nach der ersten Kur ½ Jahr arbeitsfähig war, dann aber einer auch durch eine zweite Kur nicht zu bremsenden Progression bei ständig schlecht bleibendem Liquor verfiel und später ad exitum kam.

Warum es in diesen letzten 4 Fällen nicht gelang, den nach der ersten Kur einsetzenden Erfolg durch eine zweite Kur wiederzugewinnen, ist nicht einheitlich zu erklären. Wir sehen aber wieder, daß die Paralyseform dreimal den ungünstig verlaufenden angehört, daß mindestens in zwei Fällen mit der zweiten Kur zu lange gewartet worden war, und daß zwei dieser Kranken Frauen waren, die im allgemeinen eine etwas schlechtere Paralyseprognose aufweisen.

Wir fassen zusammen: bei nach einer ersten Kur unvollständig Remittierten ist schon bei den leisesten Andeutungen einer Verschlechterung eine zweite evtl. dritte Fieberkur vorzunehmen. Diese kann zu gutem Erfolg führen, wenn sie möglichst frühzeitig unmittelbar nach Einsetzen des Rezidivs begonnen wird, und wenn die Grundform der Paralyse zu den günstigen gehört. So gelingt es in einer Anzahl von Fällen, die Patienten im Zustande einer unvollständigen, oft sozial brauchbaren Remission zu erhalten oder sie gar nicht so selten zu einer Vollremission zu bringen. Man darf vielleicht vor-

schlagen, jede günstige Paralyseform, die sich ½ Jahr nach ihrer ersten Fieberbehandlung nicht über den Zustand einer Teilremission erhoben hat, einer zweiten Fieberkur zuzuführen.

Wir kommen nun zu den 10 nach der ersten Kur als gut remittiert zu betrachtenden Patienten, wobei auf die dehnbare Grenzsetzung des Begriffes der Vollremission hier nicht eingegangen zu werden braucht; jedenfalls dürfen wir in unserem Zusammenhang die Dauerhaftigkeit nicht als wesentlichen Bestandteil einer sogenannten Vollremission betrachten, da ja unsere Fälle insgesamt über kurz oder lang rezidivierten. Bei diesen 10 Fällen teilt sich das Bild nach wiederholter Behandlung in zwei Gruppen: 6 befinden sich in einem Zustand unvollständiger Remission, und 4 leben im Defektzustand, meist in Anstalten. Es ist also ein Absinken des Kollektivbefindens dieser Kranken zu konstatieren.

Unter den 6 Teilremissionen befinden sich solche, die sich eher der Vollremission annähern, und andere, die nur unter Vorbehalt als Teilremissionen bezeichnet werden dürfen. 3 Kranke sind seit Jahren voll beschäftigt, 3 andere Kranke sind in ihrem Befinden ungleich. Die ersten Remissionen dauerten 1—3 Jahre; in allen diesen Fällen hatte es sich um einfach demente Paralyseformen gehandelt. In einem Fall wurde der zweiten Kur eine dritte Kur nachgeschickt, die dann zu einer jetzt 6 Jahre bestehenden nicht ganz vollständigen Remission führte. Bei allen wurde die steckengebliebene zweite Malariakur mit Pyrifer fortgeführt, bei den meisten eine spezifische Kur angeschlossen bzw. mit den Pyriferinjektionen kombiniert. In 3 Fällen fand sich die ganze Verlaufszeit hindurch keine erhebliche Abschwächung des typischen Paralyseliquors, von denen gerade zwei Kranke zu den seit Jahren Arbeitsfähigen gehören.

Wir sehen auch hier durch die zweite Kur eine augenscheinliche Abdrosselung eines paralytischen Rezidivs, wodurch es gelang, einen Teil dieser Kranken wieder dem Erwerbsleben zurückzugeben. Wir müssen wieder hervorheben, daß der Boden für die gute Wirkung insbesondere auch der zweiten Fieberkur durch die prognostisch günstig zu beurteilenden Paralyseformen vorbereitet war. Dies bestätigt sich, wenn wir die 4 Kranken ansehen, die nach einer guten Remission nach erster Kur durch eine Wiederholungskur vor dem Defektzustand nicht bewahrt werden konnten. Bei einer Kranken entwickelt sich aus einer sog. Tabespsychose eine paralytische Demenz, die auf Malaria gut remittiert; ein Jahr später treten phantastische Beeinflussungsideen, Verfolgungsgedanken mit groben paralytischen Defektsymptomen auf; darauf zweite Kur (9 Malaria-

zacken) ohne Erfolg. Der zweite hier abzuhandelnde Fall stellt einen expansiv dementen Kranken dar, der fast 3 Jahre remittiert war, dann ein ängstlich-paranoid gefärbtes Rezidiv bekommt, und auf eine zweite Kur nicht reagiert. Bei dem dritten handelt es sich um eine abrupt einsetzende Anfallparalyse, die sich zunächst nach Fieberbehandlung zu voller Arbeitsfähigkeit bessert, sich dann nach ½ Jahre aber zu einem paranoid-halluzinatorischen Bilde entwickelt; auch hier bleibt die zweite Kur (3 Malaria- + 7 Pyriferzacken) ohne Wirkung. Über den 4. Fall ein paar ausführlichere Daten. Nach 12 Jahre bestehender Tabes erkrankte der 46jährige Pat. mit einer expansiv ängstlichen Erregung. Die erste Malariakur bringt ihm eine 4 Jahre anhaltende Vollremission. Dann läßt sein Gedächtnis nach, er wird euphorisch, dispositionslos, macht darauf 3 Malariazacken durch und kann mit angedeuteten Demenzsymptomen wieder die leitende Stellung in seiner Fabrik einnehmen. Über ein Jahr hält er sich unauffällig, macht dann plötzlich sinnlose Pläne und erleidet mehrere paralytische Krampfanfälle, die die Indikation für eine dritte Kur (10 Pyriferzacken) abgeben. Wieder findet der Pat. mit etwas eingeengter Intelligenz Anschluß an seine Beschäftigung, die er störungslos annähernd ein Jahr durchführt. Nun setzt eine verworrene Demenz ein, die durch eine vierte Kur (15 mit spezifischen Mitteln kombinierte Pyriferinjektionen) nicht beeinflußt wird, und den Kranken unter zunehmendem geistigen und körperlichen Verfall in die Anstalt führt. Obwohl wir diesen Fall unter den Erfolgen einer zweiten Kur registrieren könnten, schien es uns doch ein treffenderes Bild zu geben, wenn wir in allen unseren Fällen den derzeitigen Status zum Ausgangspunkt unserer Betrachtungen machen.

Die katamnestische Erfassung der nach der ersten Kur vollremittierten Zweitbehandelten lehrt uns also, daß bei jedem Rezidiv selbstverständlich eine Kurwiederholung vorzunehmen ist. Sie ist imstande, die Progression aufzuhalten, wenn auch in der Regel, falls überhaupt ein Erfolg zu verzeichnen ist, ein Rückgang der Vollremission zu einer guten Teilremission erfolgt. Die Aussichten der zweiten Kur sind weniger von ihrem Verlauf und ihrem Fieberreichtum als vielmehr von dem Krankheitsprozeß an sich abhängig, der durch Anfälle, groteske Hypochondrien und halluzinatorische Angstzustände erfahrungsgemäß ungünstig gestaltet wird.

Noch einige Worte über die serologischen Befunde und ihre Beeinflußbarkeit durch eine wiederholte Fieberkur. Obwohl die Liquorbilder in ihrer objektiven Verwertbarkeit uns als besonders sicherer Maßstab für den Stand der Krankheit erscheinen könnte,

haben wir bekanntlich doch die Erfahrung machen müssen, daß sie, zumal bei Betrachtung langer Verläufe, manchmal durchaus nicht einen Spiegel des klinischen Befundes darstellt. Uns interessiert hier nur die Frage, ob durch zweite Kuren gegebenenfalls Liquorsanierungen gelingen. So weit uns zeitlich passende Punktionsresultate zur Verfügung stehen, können wir konstatieren, daß in einer ganzen Reihe von Fällen — wir zählen 12 — nach der Wiederholungskur erhebliche Liquorbesserungen eintraten bzw. eine bereits sich bemerkbare Sanation weitere Fortschritte erkennen ließ. In fast ebensoviel Fällen allerdings gelang es nicht, den stets in jeder Hinsicht stark positiven Liquor zu alterieren. Klinisch sind 3 dieser Kranken zu den Teilremissionen zu rechnen, von denen eine 6 Jahre und eine bald 5 Jahre besteht.

Aus unseren „Ergebnissen wiederholter Fieberbehandlungen bei progressiver Paralyse" lassen sich folgende Richtlinien für Indikation und Prognose einer zweiten Kur gewinnen:

Die Entscheidung über die Aussichten einer zweiten Fieberbehandlung liegt in der Regel bei dem Ergebnis, das die erste Fieberkur brachte, also im wesentlichen bei der Grundform des paralytischen Krankheitsbildes und bei dem Stand des progressiven Prozesses bei Einsetzen des ersten Fieberangriffs.

Zeigt sich nach der ersten Kur kein Grad von Besserung, sondern tritt eine Progression zum stationären Defekt ein, so ist auf eine früher oder später vorgenommene zweite Behandlung eine Zustandsänderung nicht zu erwarten. Hierher gehören auch die postmalariösen Halluzinosen.

Erfolgte auf die erste Kur eine nur unvollständige Remission, so ist bei den initialen Zeichen einer Verschlechterung in jedem Fall eine Zweitbehandlung indiziert; sie bietet eine relativ günstige Prognose und geht in ihren Erfolgen nicht selten über das Resultat der Erstbehandlung hinaus, insbesondere wenn diese erst ½—1 Jahr zurückliegt. Auch bei Teilremissionen ohne Rezidivneigung ist einige Zeit nach der ersten eine zweite Kur anzuraten, die bisweilen eine weitere Zustandsbesserung zu bewirken imstande ist.

Antwortet der Kranke bei der ersten Kur mit einer Remission, so ergibt sich, sobald ein Rezidiv eintritt, die Indikation zur zweiten Kur von selbst. Ihr Erfolg ist in erheblichem Maße von der Erscheinungsform dieses Rezidivs abhängig (paralytische Anfälle, phantastische Hypochondrien, paranoid halluzinatorische Angstzustände gestalten die Prognose ungünstig). Ist die Wirkung der Zweit-

behandlung eine günstige, so gelingt es doch im allgemeinen nicht, denselben Remissionsgrad zu erreichen, wie durch die erste Kur.

Im ganzen zeigt ein Vergleich zwischen den Ergebnissen der ersten und den der zweiten Kur eine Senkung des Gesamtniveaus: 10 Vollremissionen sind zu 4 zusammengeschmolzen, 12 Defektzustände haben sich auf 19 (2 Todesfälle) vermehrt. Das erfolgreichste Indikationsgebiet für eine zweite Kur ist die unvollständige Remission nach erster Kur.

Für die Gestaltung der zweiten Kur lassen sich aus unserem Material keine einheitlichen Vorschläge ableiten. In der Mehrzahl der Fälle wird man trotz der relativen Immunität nach einer ersten Malariakur auch eine zweite Fieberbehandlung mit einer Impfmalaria einleiten, die in jedem Falle spontan sistiert. Zweitimpfungen mit einem anderen Stamm als bei der ersten Impfung und ein langes Intervall zwischen erster und zweiter Kur lassen einige Fiebererhebungen mehr erwarten als Impfung mit demselben Stamm wie bei der ersten Kur nach kurzem Intervall. Zur Fortsetzung oder als Ersatz einer zweiten Malariakur hat sich uns am besten das Pyrifer bewährt. Manche unserer Fälle erlauben die Annahme, daß wenigstens bei zweiten Kuren schon 3—7 Zacken bisweilen gute Erfolge zeitigen können.

Die Überprüfung wiederholter Kuren bestätigt die therapeutische Wirkung der Fieber-, insbesondere der Malariabehandlung auf den paralytischen Prozeß. In unserem Zusammenhang gewinnt dieser Effekt noch dadurch an Bedeutung, daß Spontanremissionen von Rezidiven wohl kaum bekannt sind.

Anm.: Aus raumtechnischen Gründen kann eine tabellarische Übersicht über die der Arbeit zugrunde liegenden Krankengeschichten nicht veröffentlicht werden. Sie steht Interessenten auf Wunsch zur Verfügung.

Literaturverzeichnis.

Abély, Contribution à l'étude du traitement de la par. gén. par le paludisme. Ann. méd. psychol. 87, I, 1929. — Bunker jr., Henry und Kirby, II. Bericht über Malariabehdlg. d. Par. Arch. of neurol. a. psych. Bd. XVI, 2, 1926. — Buvat et Villey-Desmeserets, Halluzinose chez un paralytique etc. Bull. soc. clin. Méd. ment. 23. — Dattner, Epikrisen malariabehandelter Paralytiker. Klin. Woch. 1928, 20. — Fabinyi, Über Saprovitanbehdlg. Psych. neur. Wochenschr. 1927, Nr. 29. — Fribourg-Blanc, Le traitement de la par. gén. etc. Masson & Co., Paris 1929. — Gerstmann, Die Malariabehdlg. d. progr. Paral. II. Aufl., 1928. — Horn, Zur Metaluesbehdlg. usw. M. M. W. 1926, Nr. 47. — Kaldewey, Zur Behdlg. d. metasyph. Erkrg. usw. D. M. W. 1928, S. 1626. — Kasperek, Beitrag zur Behdlg. d.

p. P. mit Mal. Z. f. d. ges. 106, 1926. — Kauders, Studien über Biologie u. Immunitätsverh. b. Impfmal. Vortrag (Wien) 1927. — Ders., Was hat die Mal.-Ther. d. Parasitenkunde geleistet? Wien. med. Woch. 1928, S. 917. — Kirschbaum, Malariaquartana-Fieber bei Metalues. M. M. W. 1928, Nr. 11. — Klare, Metaluesprobleme usw. Allg. Z. f. Psych. 92, 1929. — Leroy und Médakovitch, Paralyse générale et malariathérapie. Paris 1931. — Lossius, Nachuntersuchg. bei mit Mal. behandelten Paralytikern. Acta psych. V, 1930. — Mandl und Sperling, Ergeb. u. Indik. d. Fieberbehdlg. mit Pyrifer. Wien. klin. Woch. 1929, Nr. 6. — Meyer, Fr., Fieberbehdlg. d. p. P. mit Pyrifer. Psych.-neur. Woch. 1928, S. 501. — Nicole, Malariabehdlg. d. p. P. Brit. Journ. of Ven. Dis. 1929, Nr. 2. — Ders., Steel, Ergebn. einer II. Malariakur bei Paral. Journ. of neurol. Bd. VII, 27, 1927. — Nyirö, Erfahrungen bzgl. 70 Passagen eines Malariastammes usw. Psych.-neur. Woch. 1930. — Paulian, La malariathérapie etc. Arch. dermato-syphil. I, 1929. — Plaut und Kihn, Handb. d. Geisteskrh. (Bumke) Bd. VIII, S. 382. — Pool, Dementia paralytica. Journ. of Neurol. 10, 1929. — Prussak, Die Behdlg. d. p. P. mittels Malariaimpfung. Encéphale 24, S. 237ff. — Puntigam, Beitrag zum Fieberverlauf d. Impfmalaria. Med. Klin. 1930, Nr. 33. — Segerath und Hofer, Fieberbehdlg. mit Pyrifer. Ther. d. Gegenw. 1928, 8. — Siemerling, Zwei Jahre Pyrifertherapie. Klin. Woch. 1930, 9. — Solomon, Berk, Theiler und Clary, Die Benutzung der Sodoku zur Behdlg. d. p. P. Arch. of int. med. 1926, S. 391. — Vagedes, Zur Anwendung des Pyrifer usw. Med. Welt 1929, Nr. 38. — Westphal und Bach, Vorläufige Mitteilg. über die ersten 100 mit Malaria behandelten Fälle von progr. Par. Derm. Ztschr. 1928, 53. — Würz, Über die Fieberbehdlg. d. p. P. Schwz. med. Woch. 1927, Nr. 10. — Ders., Über die Malariabehdlg. d. p. P. nebst einigen parasit. Bemerkg. Z. f. d. ges. 108, 594.

(Aus der Psychiatr. u. Nervenklinik d. Charité
[Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. K. Bonhoeffer].)

Über den Verlauf der juvenilen Paralyse nach Malariabehandlung

Von

cand. med. E. HEINZE.

Durch die Einführung der Fieberbehandlung, insbesondere der Malariabehandlung durch Wagner-Jauregg, gelang es, die bisher für unheilbar geltende progressive Paralyse erstmalig in größerem Umfange zu beeinflussen. Während nun die Wirkung dieser Therapie auf die Paralyse der Erwachsenen jetzt allgemein als eine sehr günstige anerkannt wird, gehen die Meinungen über den Wert der Malariabehandlung bei der durch kongenitale Lues bedingten

juvenilen Paralyse sehr auseinander. Im folgenden soll zunächst durch eine zusammenfassende Besprechung der bisher in der Literatur veröffentlichten Fälle und die Darstellung einiger charakteristischer Krankengeschichten aus dem recht umfangreichen Material der Berliner psychiatrischen Klinik ein Überblick über die Resultate der Malariatherapie bei juveniler Paralyse gegeben werden. Anschließend soll dann versucht werden, durch eine statistische Auswertung des vorliegenden Krankenmaterials der Berliner Klinik die Beeinflußbarkeit der Krankheit durch die geschilderte Therapie genauer zu untersuchen.

Bisher veröffentlichte Resultate.

Aus der Klinik von Wagner-Jauregg in Wien teilte Gerstmann 1920 und 1922 den Krankheitsverlauf eines 20jährigen, stark dementen juvenilen Paralytikers mit. Nach Malaria tertiana und Neo-Sa-Kur trat zunächst eine unvollständige Remission höheren Grades ein, nach 1½ Jahren wurde der Patient jedoch rückfällig und wieder anstaltsbedürftig. Kirschbaum und Kaltenbach berichten 1923 aus der Weygandtschen Klinik in Hamburg, daß drei behandelte Fälle wenig Ermutigendes gezeigt haben; Weygandt erwähnt mehrfach, daß die Aussichten der Beeinflussung gering sind, doch konnte er 1925 im ärztlichen Verein zu Hamburg einen günstig beeinflußten Fall vorstellen. Reese und Peter (Hamburg-Eppendorf) sahen bei drei Fällen von juveniler Paralyse keinerlei Änderung, und ebenso fanden Hoche (Freiburg), Brandenburg (1927) und Poenitz (1928) keine Beeinflussung der Erkrankung. Auch Bossert (Essen) konnte bei zwei Kindern mit Paralyseerscheinungen drei Jahre nach der Malariakur keine Besserung feststellen. Aus der Anstalt Johannisthal bei Süchteln berichtete Blum 1927, daß die behandelten juvenilen Paralysen meist bald ad exitum kamen; eine Veröffentlichung aus dem Jahre 1930 läßt lediglich eine Besserung der Permeabilität erkennen. Meyer behandelte an der Königsberger Klinik einen Fall, der ad exitum kam; über vier von Klare (1929) angegebene, behandelte juvenile Paralysen fehlen katamnestische Angaben. Aus der Universitätsklinik München veröffentlichte Fleck (1925) die Krankengeschichte eines 17jährigen, läppisch-euphorischen Anfallsparalytikers, der nach der Malariabehandlung angeregter wurde und zwei Jahre hindurch keine Anfälle mehr hatte. An anderer Stelle betont er jedoch, daß die juvenilen Paralysen im allgemeinen nicht gut auf die Behandlung ansprechen. Bostroem (München) teilte 1930 zwei

Krankengeschichten mit. Ein 17jähriges Mädchen mit expansiv-agitierter Paralyse zeigte keine wesentliche Besserung, während ein 21jähriger, kindlich-euphorischer Patient nach der Behandlung zunächst somatisch auffallend gebessert wurde. Eine sich später entwickelnde Lissauersche Form führte schließlich zur Lähmung, völligen Verblödung und zum Exitus. Bei drei Fällen von Paralyse zwischen 0 und 15 Jahren beobachtete Baender nur bei einem eine geringe Remission, die übrigen blieben unverändert. Kihn teilte 1927 die ein Jahr nach der Behandlung erhobenen Katamnesen von drei Fällen der Erlanger Klinik mit: ein männlicher Patient zeigte eine Teilremission niederen Grades und somatische Besserung; von zwei weiblichen blieb eine unverändert, bei der anderen war eine Vollremission eingetreten; Patientin war berufsfähig geworden und hatte sich sozial bewährt. Die Krankengeschichte eines juvenilen Paralytikers, der 1927 nach einem schweren Anfall mit Malaria und Neo-Sa-Bi-Kur behandelt worden war, wurde 1930 von Stoerring (Bonn) publiziert. Es besteht ebenfalls eine Vollremission, der Patient bestand erfolgreich seine Gesellenprüfung und ist als Autoschlosser tätig; auffallend ist die Besserung des Liquors. Abgesehen von diesem Fall findet aber Stoerring die Behandlungserfolge sehr schlecht. Aus Nietleben bei Halle berichten Pfeifer und von Rohden 1931 über vier Fälle, von denen ein Teil unverändert blieb, ein Teil aber gebessert, teilweise sogar wieder zur Ausübung des alten Berufes befähigt wurde. Neuerdings sah Kufs (1931) eine ziemlich gute Remission bei einer 21jährigen stumpf-dementen Paralytikerin. In diesem Falle war das Auftreten einer Keratitis sieben Jahre nach der Behandlung bemerkenswert.

Eine ganze Anzahl von Publikationen ausländischer Autoren läßt ebenfalls eine günstige Beeinflussung durch die Malariakur erkennen. So veröffentlichte Hermann 1924 und 1925 aus der Prager Klinik vier ausführliche Krankengeschichten. Ein 20jähriger, sehr fortgeschrittener bettlägeriger Fall kam nach einigen Monaten ad exitum, nachdem er vorübergehend körperlich gebessert war; ein 17jähriger mit spastischer Parese der Beine wurde zuerst körperlich gebessert, blieb aber dann dauernd stationär. Eine zwei Jahre anhaltende Besserung hingegen zeigte ein 10jähriger Patient, der vor der Kur stumpf und gleichgültig war, nachher in der Schule gut mitkam und viel lebhafter wurde. Eine ganz initiale juvenile Paralyse kam zur anhaltenden Vollremission, hatte psychisch keine Symptome mehr und lernte in der Schule gut. In allen vier Fällen war der Liquor erheblich gebessert. Bouman (Amsterdam) erzielte bei zwei jugend-

lichen Paralytikern ziemlich gute Erfolge, und Westrienen berichtet 1930, daß bei einem 13jährigen juvenil paralytischen Mädchen mit hochgradigem Intelligenzdefekt, Optikusatrophie und schließlich totaler Amaurose nach Malariabehandlung eine Besserung des Zustandes, und auffallenderweise auch des Visus, eintrat. Von Pfister (Zürich) wurde eine Patientin behandelt, die auch Symptome von Littlescher Diplegie aufwies, sie wurde nur psychisch etwas gebessert. Wyllie publizierte 1927 die Krankengeschichte eines 13jährigen Knaben mit expansiver Paralyse, der nach Malaria und Novarsenobillon gebessert und ruhiger war. Van Hirtum und Dutoy veröffentlichten 1929 die Krankengeschichte eines 18jährigen Mädchens, deren Anfallsparalyse mit Malaria und Bismutyl psychisch und somatisch gebessert wurde. Klinisch unbeeinflußt blieb ein Fall von Bahr und Bruetsch, es wurde aber eine günstige Beeinflussung der Zellzahl und der Globulinwerte im Liquor erreicht. Von drei juvenilen Paralysen, die Pires (Rio de Janeiro) behandelte, wurde eine psychisch gebessert, es handelte sich um einen 16jährigen Patienten mit expansiver Paralyse. Ein 12jähriger Patient blieb stationär, doch war eine geringe Beeinflussung des Liquors ein Jahr nach der Behandlung zu erkennen. Der dritte Fall, 15 Jahre alt, blieb progredient. Maston empfiehlt 1929 für juvenile Paralysen Malariabehandlung mit nachfolgender Hg-Tryparsamidtherapie. Nabarro konnte 1929 über die günstige Beeinflussung eines 6jährigen Mädchens berichten, das durch Malariabehandlung, obwohl die Patientin nur drei ausgesprochene Fieberanfälle durchgemacht hatte, remittiert war. Eine ausgiebige Behandlung mit Höhensonne und nach Swift-Ellis wurde vor und nach der Malaria angewendet. Eine andere, mit salvarsanisiertem Serum vorbehandelte, infantile Paralyse verschlechterte sich nach der Malariakur, nach intrazysternaler Injektion von salvarsanisiertem Serum entwickelte sich eine gute Remission und nach 18 Monaten war der Liquor normal, während der Wa im Serum wieder schwach positiv war. Drei malariabehandelte, paralyseverdächtige Kinder blieben klinisch und serologisch ganz unverändert. Briner (Zürich) teilte 1930 die Krankengeschichte eines 18jährigen, stumpf-dementen Paralytikers mit, der nach der Behandlung mit Malaria tertiana bedeutend gebessert wurde, auch hier war die Besserung des Liquors auffallend. Ein von Neustaedter (New York) behandelter 20jähriger Patient wurde gleichfalls gebessert, im Blut war der Wa unverändert positiv, im Liquor war er negativ geworden. Guillain (Paris) behandelte zwei, 17 und 20 Jahre alte, juvenile Paralysen

mit Malaria. Über diese sowie einen von Modena und de Paoli veröffentlichten Fall fehlen katamnestische Angaben. Im National-Hospital London konnten MacBride und Templeton bei zwei Fällen keine Besserung erzielen. Erfolglos war ferner die Malariabehandlung bei je drei Patienten von Janzen und Edelstein, und bei je zwei Patienten von de Favento und Driver, sowie bei einem von Somogyi in der Budapester Universitätsklinik behandelten Fall. Bunker konnte bei einer 20jährigen dementen Paralytikerin keine klinische Veränderung feststellen, nur der Wa war im Liquor etwas schwächer geworden. Bei einem Fall von juveniler Paralyse, der während der Remission an einer interkurrenten Krankheit starb, fand Geary Spirochäten im Gehirn, während Steward (Levesten) und Nicol (Horton) bei einigen derartigen Fällen post mortem keine Spirochäten nachweisen konnten. Steward ist im übrigen der Ansicht, daß die Malariatherapie bei juveniler Paralyse wohl das Leben verlängere, aber keine klinische Besserung bewirke. Auch Worster-Drought (London), Ebaugh (Denver) und Freeman sahen keine günstigen Resultate bei der Malariabehandlung juveniler Paralysen.

Faßt man nun die Ergebnisse bei den angeführten 56 Fällen kurz zusammen, so erhält man das folgende Resultat:

gebessert	20 Fälle,
nicht gebessert	33 Fälle,
gestorben	3 Fälle.

Es muß ausdrücklich bemerkt werden, daß diese Zahlen keine statistisch verwertbare Angabe für die Häufigkeit der Remission bieten, denn sie entstammen einem völlig heterogenen Material. Da die meisten Autoren infolge der relativen Seltenheit der juvenilen Paralyse nur einzelne Fälle behandeln und veröffentlichen konnten, und da die Behandlungen an den verschiedenen Kliniken naturgemäß in recht unterschiedlicher Weise, d. h. mit verschiedenen Malariaformen und -stämmen, erfolgt sein dürfte, bieten diese Zahlen lediglich Anhaltspunkte allgemeiner Natur.

Das Material der Berliner Klinik.

An der Universitätsklinik Berlin werden die juvenilen Paralysen seit 1924 mit Malaria behandelt. Das bis jetzt vorliegende Material umfaßt 32 Fälle; einige mit Pyrifer behandelte oder unbehandelt gebliebene Patienten fallen nicht in den Rahmen der vorliegenden Untersuchung und werden deshalb hier nicht berücksichtigt. Unter

den 32 malariabehandelten Patienten finden sich 17 männliche und 15 weibliche, das Lebensalter zur Zeit der Behandlung lag zwischen 5 und 22 Jahren. Zur Berechnung des Krankheitsalters, d. h. der Zeitspanne, die zwischen dem ersten Auftreten paralytischer Symptome und dem Beginn der Malariabehandlung liegt, sind die anamnestischen Angaben der Eltern herangezogen worden, und zwar wird als Beginn der Erkrankung in der von Bostroem vorgeschlagenen Weise das deutliche Nachlassen der Leistungen und die beginnende allgemeine psychische Veränderung des Kranken angesehen. Als mittleres Krankheitsalter ergab sich bei den männlichen Patienten die Zeit von 18,5 Monaten, bei den weiblichen dagegen die viel höhere Zahl von 39,3 Monaten; die ersten paralytischen Symptome traten im Durchschnitt bei den Knaben im 14., bei den Mädchen im 12. Lebensjahre auf. Die zur Beobachtung gekommenen Kranken zeigten vor der Behandlung recht verschiedenartige Zustandsbilder. An Anfällen, teils epileptiformer, teils apoplektiformer Natur litten 9 Mädchen und 9 Knaben. Lähmungen und Dauerkontrakturen kamen in einigen Fällen vor. Bei einer ganzen Reihe von Kranken fanden sich ferner periodisch auftretende Erregungszustände. Bemerkenswert ist, daß in vier Fällen, und zwar bei einem Mädchen und drei Knaben, Größenideen beobachtet werden konnten, die bei juveniler Paralyse nicht häufig vorkommen, hier aber in ganz typischer Weise auftraten. Auch Halluzinationen, die Schmidt-Kraepelin als sehr selten bezeichnet, kamen zweimal bei weiblichen Kranken zur Beobachtung. In beiden Fällen handelte es sich um optische und akustische Halluzinationen, die bei der einen Patientin, einer 16jährigen, ausgesprochen depressiven Paralytikerin, mit deutlichen Beeinträchtigungsideen verknüpft waren. Der andere Fall betraf ein 15jähriges Mädchen, das ein dement-euphorisches Zustandsbild mit deutlich schizophrenen Zügen aufwies. Im ganzen verteilen sich die Kranken in folgender Weise auf die einzelnen klinischen Formen:

Demente	17	(9 männl.,	8 weibl.)	=	53,1 %,
Euphorisch-demente	8	(3 „	5 „)	=	25,0 %,
Expansive	3	(2 „	1 „)	=	9,3 %,
Depressive	4	(3 „	1 „)	=	12,5 %.

Obwohl also die Demenz durchaus überwiegt, überrascht doch der relativ hohe Prozentsatz expansiver und depressiver Formen, besonders bei den männlichen Kranken, während die Zahlen bei den weiblichen Kranken ziemlich genau in den Grenzen der bisher von anderen Autoren beobachteten Verhältnisse liegen.

Therapie.

Die Behandlung erfolgte durch Übertragung von Malaria tertiana. In zwei Fällen wurde eine zweite Übertragung vorgenommen, weil kein Fieber auftrat, und nur in einem Falle, der zwei Zacken gehabt hatte, konnten trotz zweimal wiederholter Malariaimpfung keine Temperaturen mehr hervorgerufen werden, obwohl sich Plasmodien im Blut fanden. Der Verlauf des Fiebers war meist etwas atypisch, die Zacken traten teils im simplex-, teils im duplex-Typ auf. Nach dem 10.—11. Anstieg wurde die Kur in der Regel abgebrochen; Chinin brachte das Fieber sofort zum Stillstand, auch Sa wirkte prompt. Mit gutem Erfolg wurde bei einem Kranken das Chinin parenteral verabreicht, da er sich weigerte, es per os zu nehmen. In vier Fällen sistierte das Fieber spontan, doch wurde jeweils eine Woche später zur Sicherheit trotzdem noch Chinin gegeben. Spontanes Aussetzen des Fiebers hat auch Hermann bei zwei seiner juvenilen Paralysen beobachtet, eine davon war nach vier Monaten immer noch fieberfrei, obwohl keine gegen die Malaria gerichtete Behandlung eingeleitet worden war. Gröbere Komplikationen während der Kur traten bei unseren Kranken nur vereinzelt auf; leichte Erscheinungen von seiten des Herzens konnten stets durch Kardiazol oder Digitalis glatt behoben werden; nur bei zwei Patienten mußte die Malariakur wegen schwerer Störungen der Herztätigkeit vorzeitig abgebrochen werden, doch überstanden auch diese Kranken die Behandlung gut. In einem weiteren Falle wurde wegen kardialer Insuffizienz mit gutem Erfolge eine Retardierung der Fieberzacken durch kleine Chiningaben bewirkt. Ohne wesentlichen Einfluß waren gelegentlich auftretende delirante Zustände. Von der allgemeinen Schwäche und Gewichtsabnahme, die infolge des Fiebers auftrat, erholten sich die Kranken in der Regel sehr bald. Von den sechs ad exitum gekommenen Patienten starben drei an Pneumonien, einer an Lungentuberkulose und einer an Lungenembolie. Nur bei einem scheint der Tod in direktem Zusammenhang mit der Malariabehandlung zu stehen. Es handelte sich um eine 15jährige Kranke, die schon während der letzten drei Tage der Kur ein deutliches Absinken der Körperkräfte zeigte; obwohl die Malaria sofort kupiert wurde, trat der Tod unter rapidem Verfall und Verschlechterung der Herztätigkeit nach vier Tagen ein. Außer in diesem einen Fall wurden bedrohliche Komplikationen nicht beobachtet, und selbst sehr schwächliche Patienten vertrugen die Behandlung gut.

Eine spezifische Behandlung mit Hg, Sa, Bi oder J hatten 13 unserer Patienten vor der Malariakur durchgemacht, und

zwar waren in neun Fällen schon mehrere spezifische Kuren vorgenommen worden. Diese Kuren lagen fast durchweg schon längere Zeit zurück. Irgendein Einfluß der Vorbehandlung auf die Resultate der Malariakur ließ sich an Hand unseres Materials nicht nachweisen. Eine Nachbehandlung mit spezifischen Mitteln wurde bei 18 unserer Patienten vorgenommen, und zwar in 11 Fällen mit Sa oder Neo-Sa, in 4 Fällen mit Sa-Bi und in je einem Fall mit Hg-Neo-Sa, Bi, J. Die Wirkung der spezifischen Nachbehandlung scheint sich vor allem in einer günstigen Beeinflussung des serologischen Befundes zu zeigen; ein Einfluß auf das psychische Verhalten konnte in keinem Falle erwiesen werden. Die Besserung des psychischen Zustandes darf man mit Sicherheit wohl nur auf die Malariakur zurückführen. Über die Beeinflussung des serologischen Befundes gibt eine tabellarische Übersicht im letzten Abschnitt dieser Arbeit genauere Auskunft. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß in drei Fällen an die Malaria noch eine Pyriferkur angeschlossen wurde, und zwar in zwei Fällen deshalb, weil die Malaria frühzeitig spontan sistierte und weitere Impfungen erfolglos waren, und einmal deshalb, weil der Patient die Malaria schlecht vertrug und kollapsartige Zustände bekam. Die Resultate bei den mit Pyrifer nachbehandelten Kranken zeigten keine wesentlichen Differenzen im Verlauf.

Klinische Beurteilung der Ergebnisse.

Bei der Bewertung der erzielten Remissionen sind eine ganze Anzahl verschiedener Kriterien zu berücksichtigen. In seiner Darstellung der Behandlungserfolge bei Malariatherapie betont Gerstmann mit Recht, daß hauptsächlich das Verhalten der Patienten außerhalb der Anstalt, seine Bewährung im sozialen Leben und seine Berufsfähigkeit den Erfolg der Behandlung anzeigt. Wir werden also auch zur Beurteilung des vorliegenden Materials in erster Linie diesen Maßstab anlegen müssen, und es wird festzustellen sein, in welchem Maße sich der Kranke außerhalb der Anstalt bewährt. Da jedoch nur ein geringer Teil unserer Kranken für einen Beruf ausgebildet ist, muß die Frage nach Wiedererlangung der Berufsfähigkeit etwas zurücktreten, und das Verhalten in der Familie an die erste Stelle rücken. Wertvolle Anhaltspunkte für den Grad der Beeinflussung liefert schließlich die genaue klinische Untersuchung. In bezug auf den psychischen Zustand kann man meist die Angaben der Eltern nur mit einer gewissen kritischen Vorsicht heranziehen, da die Urteile der Angehörigen sehr oft allzu stark subjektiv gefärbt sind. Erst eine eingehende Prüfung der psychischen Fähigkeiten und

der Kenntnisse gibt uns die Möglichkeit, objektive Vergleiche anzustellen. In somatischer Beziehung bilden vor allem die neurologischen und serologischen Befunde wichtige Komponenten des Gesamtbildes der Krankheit. Sehr wesentlich ist ferner die Feststellung, ob die Krankheit nach der Behandlung ihren progredienten Charakter beibehalten hat, oder ob ein Stillstand des Prozesses eingetreten ist. Infolge des oft sehr langsamen Fortschreitens der juvenilen Paralyse — eine Erscheinung, auf die vor allem Schmidt-Kraepelin aufmerksam gemacht hat — ist eine Beurteilung dieser Frage freilich oft recht schwierig. Von großer Bedeutung für die Bewertung der Behandlungsergebnisse ist endlich auch die Beobachtungszeit, während der die Patienten kontrolliert werden können. Für die Betrachtung dieses sehr wichtigen Punktes sei auf eine Tabelle im letzten Abschnitt dieser Arbeit verwiesen, in der genauere Daten über die Remissionsdauer unserer Patienten angeführt sind. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß spontane Remissionen, die bei der auf dem Boden einer akquirierten Lues entstandenen progressiven Paralyse vorkommen, nach dem Urteil von Bostroem bei juveniler Paralyse bis jetzt nicht beobachtet werden konnten. Die zur Beobachtung gekommenen Remissionen unseres Materials sind also mit ziemlicher Sicherheit als Resultate der Behandlung zu bewerten.

Es hat sich als zweckmäßig erwiesen, die Remissionen je nach ihrer Güte in verschiedene Gruppen einzuteilen. Diese Methode bietet einen guten Überblick über die Resultate der Behandlung. Der nun folgenden Darstellung charakteristischer Fälle aus dem Berliner Krankenmaterial liegt eine Gruppeneinteilung zugrunde, die im wesentlichen der Gerstmannschen Einteilung folgt. Infolge der besprochenen Eigenarten der juvenilen Paralyse war es zweckmäßig, das Schema etwas zu ändern, so daß sich also nun die nachstehenden Gruppen ergeben:

Gruppe I: Vollremissionen, keine Defekte mehr. Gruppe II: Teilremissionen (Defektheilungen) und zwar a) höheren Grades, b) geringeren Grades. Gruppe III: Unverändert (Stillstand). Gruppe IV: Verschlechtert (chronisch progressiv). Gruppe V: Gestorben und zwar a) an Malaria, b) an anderen Krankheiten.

Im folgenden teile ich nun die kurze Krankengeschichte je eines charakteristischen Falles aus jeder Gruppe mit.

Gruppe I.

Vollständige Remissionen bei juvenilen Paralytikern sind außerordentlich selten. Im Gegensatz zu den zitierten drei Fällen von

Kihn, **Stoerring** und **Hermann** konnte bisher bei keinem unserer Kranken eine Vollremission erzielt werden.

Gruppe II.

Hierher sind alle Kranke zu rechnen, die zwar noch Defektzustände zeigen, aber doch eine deutliche Beeinflussung durch die Malariabehandlung erkennen lassen.

a) **Teilremissionen höheren Grades.** Zu dieser Gruppe sollen die Fälle gezählt werden, die eine erhebliche Besserung des psychischen Bildes aufweisen, und deren allgemeiner Zustand wenig auffällig ist. Zu fordern ist ferner, daß die Krankheitserscheinungen die Tendenz zeigen, sich weiterhin zurückzubilden. Schließlich soll auch eine verhältnismäßig große Arbeitsfähigkeit und Selbständigkeit gegenüber den gewöhnlichen Anforderungen des täglichen Lebens vorhanden sein.

B., Kurt, 13 Jahre, aufgen. 21. 4. 1926, entl. 25. 5. 1926. Mit 12 Jahren fiel beim Pat. die Pupillendifferenz auf. Vor acht Tagen traten plötzlich nachts lebhafte Angstzustände auf, aus denen sich schließlich ein ausgesprochen depressives Zustandsbild entwickelte. Pat. war sehr niedergedrückt und apathisch, glaubte sterben zu müssen. Fähigkeiten und Initiative ließen sehr stark nach.

Pup. beiderseits entrundet, absolut starr, fibrilläre Zuckungen der Zunge. Sehnenreflexe lebhaft. Testes nicht deszendiert. Pat. ist ganz still und initiativelos, antwortet auf Fragen nur zögernd und ungern und meist falsch. Blut: Wa. stark positiv, SGR positiv, MTR stark positiv. Liquor: Ph. I starke Trübung. Lymph. stark vermehrt, Wa. und SGR. stark positiv. Goldsol: 55554321000.

Sieben Malariazacken im Duplex-Typ (Temp. bis 41°). Schon nach dem 4. Anfall ist Pat. viel lebhafter, beachtet seine Umgebung, antwortet auf Fragen und wird affektiv freier. Die Besserung schreitet im Laufe der nächsten Wochen weiter fort, bei der Entlassung ist Pat. ziemlich initiativreich und spontan. Defekte in intellektueller und affektiver Beziehung sind zurückgeblieben. Somatisch unverändert. Sprache langsam, gelegentlich verwaschen.

2. 7. 1928. Pat. hat eine Sa.-Kur gemacht. Seit einem halben Jahr ist er als Botenjunge beschäftigt, fleißig und willig. Allgemeine Kenntnisse ganz gut, intellektuelle Fähigkeiten noch recht defekt. Enger Interessenkreis. Im ganzen etwas unbeholfen. Sprache intakt, langsam, monoton. Sonst neurologisch o. B. Blut: WA. und MTR. stark positiv, SGR. negativ. Liquor: Ph. I Spur opal. Lymph. vereinzelt. Wa. fraglich. SGR. negativ. Goldsol: 33553221100.

31. 1. 1931. Pat. ist jetzt als Arbeiter in einer Bäckerei tätig, man ist sehr zufrieden mit ihm. Stimmung euphorisch, kein Krankheitsgefühl. Sprache kaum auffallend. Im ganzen ruhig, geordnet, aufmerksam. Fragen werden gut beantwortet. Rechnen und Merkfähigkeit gut. Kenntnisse etwas lückenhaft, Urteilsfähigkeit und Auffassung in konkreten Angelegenheiten zufriedenstellend; abstrakten Fragen gegenüber versagt Pat. jedoch oft. Pup. unverändert, re.

> li. Opp. leicht positiv. Ganz leichte Ataxie der Arme. Blut: Wa. fraglich, MTR. positiv, SGR. negativ. Kahn zweifelhaft. Liquor: Ph. I negativ. Ges. Eiw. 1/6 ‰. Lymph. leichte bis mittlere Vermehrung, Wa. negativ, SGR. negativ, Kahn positiv. Goldsol: 211110000000.

Bei diesem Patienten ist vor allem der psychische Befund ganz wesentlich gebessert. Das frühere depressive Verhalten steht nicht mehr im Vordergrund, die exakten Fähigkeiten und das allgemeine Verhalten sind bedeutend besser geworden. Der serologische Befund ist ebenfalls gebessert.

b) Teilremissionen geringeren Grades. Die Fälle dieser Gruppe zeigen noch ausgesprochene psychische Defekte. Ihr allgemeiner Zustand ist jedoch gebessert, die Krankheitserscheinungen sind zurückgegangen und die Kranken können wieder zu Hause unter der Obhut ihrer Eltern leben, ohne große Schwierigkeiten zu bereiten. Zu einer selbständigen Lebensführung eignen sie sich dagegen kaum.

K., Rudolf, Bürobote, 22 Jahre, aufg. 10. 11. 1926, entl. 17. 12. 1926. Vater in Irrenanstalt gestorben. Pat. lernte Bauschlosser, dann Bäcker. Vor sechs Monaten wurde er stumpfer, weinte viel, sagte, er müsse sterben.

Pup. different. Lichtreaktion wenig ausgiebig. Zungentremor. Sprache o. B. Sehnenreflexe gesteigert, an den Beinen li. < re. Ausgesprochene Befehlsautomatie. Bab. und Ross. stark positiv, Mendel li. schwach pos., Wa. und SGR. im Blut positiv, MTR. stark positiv, Liquor: Wa. und SGR. pos., Ph. I starke Trübung, Lymph. stark vermehrt, Goldsol 555554422110. Pat. stöhnt und weint, ist motorisch sehr unruhig. Depressive Stimmungslage. Spricht spontan wenig, Sprache o. B. Intelligenz defekt.

10 Malariazacken im Duplex-Typ (Temp. um 40°).

17. 12. 1926: Bei der Entlassung wesentlich freier, gibt willig und exakt Auskunft. Körperlich unverändert.

26. 1. 1931: Psychisch weiter gebessert, bedeutend lebhafter. Aufmerksam, geordnet. Erzählt spontan und zusammenhängend. Urteilsfähigkeit noch ziemlich gestört, Intelligenz noch defekt. Leichte Euphorie, etwas stumpf. Sprache schlechter geworden, hastig, verwaschen, oft unverständlich. Körperlich wenig verändert. Bab., Ross. und Opp. jetzt re. > li. Blut: Wa. und MTR. positiv, SGR. fraglich. Kahn stark positiv, Liquor: Ph. I opal. Wa. und SGR. negativ. Lymph. vermehrt, Ges. Eiw. 1/5 ‰. Mastix 410 000, Goldsol: 543321000000. Pat. hat gelegentlich als Bauarbeiter gearbeitet, ist jetzt arbeitslos. Will demnächst heiraten. Im letzten Jahre spezifische Kur.

Gruppe III.

Die Fälle dieser Gruppe wurden nur ganz unwesentlich oder überhaupt nicht beeinflußt.

F., Günther, 10 Jahre, aufg. 31. 5. 1929; entl. 6. 7. 1929. Bei beiden Eltern Wa. positiv, ebenso beim Bruder.

1920 Hg.-Kur, 1928 Sa.-Bi.-Kur. Seit dem 9. Jahre Leistungen schlecht, zuweilen Erregungszustände.

Pup. different, entrundet, starr. Reflexe lebhaft. Blut: Wa., MTR. und SGR. stark positiv, Liquor: PH. I mittlere Trübung. Ges. Eiw. 1/2 ‰. Lymph. vermehrt, Wa. und SGR. stark positiv, Goldsol: 555555321000. Dement-euphorisches Zustandsbild, Pat. ist schwer fixierbar, schwatzhaft. Oft produziert er stereotype Satzwiederholungen. Sehr affektlabil. Artikulatorische Sprachstörung.

10 Malariaanstiege um 40°. Während der Kur wird Pat. ikterisch und ziemlich erschöpft. Bei der Entlassung keine wesentliche Veränderung.

31. 1. 1931: Pat. hat eine Sa.-Kur gemacht. Die Sprache ist offenbar etwas gebessert. Im übrigen besteht der Intelligenzdefekt immer noch, Pat. ist sehr leicht ablenkbar, schweift ab. Psychisches Verhalten im ganzen unverändert. Auch somatisch keine Änderung, doch reagieren die Pupillen jetzt ganz schwach. Blut: Wa. pos., MTR. stark pos., SGR. und Kahn schwach positiv. Liquor: Ph. I opal., Ges. Eiw. 1/5 ‰. Mastix: 520 000, Lymph. leichte bis mittlere Vermehrung, Wa. und Kahn positiv. SGR. fraglich, Goldsol: 554332110000.

Gruppe IV.

Bei den Angehörigen dieser Gruppe hat die Malariabehandlung den progressiven Charakter der Erkrankung nicht aufhalten können. Mitunter aufgetretene Besserungen waren nur ganz vorübergehender Natur und rezidivierten nach kurzer Zeit.

O., Gerda, 19 Jahre, aufg. 30. 4. 1930, entl. 20. 6. 1930. Mutter hatte eine Fehlgeburt. Vom 12. Lebensjahre an hatte Pat. Kopfschmerzen. Vor zwei Jahren Angstgefühl, Unruhe. Vor einem Jahre fiel Pat. auf einer Treppe, leichte Gehirnerschütterung. Seitdem Sprachstörung, Interessenlosigkeit.

Dementes Zustandsbild, kritiklos, Euphorie. Sprache sehr undeutlich, verwaschen. Intelligenz stark defekt. Pupillen different, entrundet, ziemlich starr. Reflexe lebhaft. Blut: Wa. stark pos., MTR., SGR. und Kahn stark pos. Liquor: Ph. I. mittlere Trübung, Ges. Eiw. ½ ‰, Lymph. stark vermehrt, Wa., SGR. und Kahn stark positiv. Mastix: 554 210. Goldsol: 555555552100.

13 Malariazacken (38,7°—39,5°). Während des Fiebers Traubenzucker-Jod-Injektionen. Nach der Kur im ganzen eher verschlechtert. Läppisch-euphorischer Zustand. Sprache sehr verwaschen, starkes Silbenstolpern. Gang schwankend, spastisch geworden. Liquor: Ph. I starke Trübung, Ges.-Eiw. 1/2 ‰. Lymph. mittlere Vermehrung, Wa., SGR. und Kahn stark positiv. Mastix: 554 100. Goldsol: 555555521000.

2. 2. 1931: Sprache und psychisches Verhalten weiter verschlechtert. Leicht reizbar. Eine körperliche Untersuchung ist nicht möglich, da Pat. heftig widerstrebt. Liquor: Ph. I leichte Trübung, Wa. und SGR. stark positiv, Kahn positiv. Ges. Eiw. 1/4 ‰. Lymph. vermehrt, Mastix: 531 000, Goldsol: 55554211000.

Gruppe V.

In direktem Zusammenhang mit der Malaria scheint der Tod nur in dem hier mitgeteilten Fall eingetreten zu sein, die übrigen starben an anderen Krankheiten.

E., Hildegard, 15 Jahre, aufg. 30. 11. 1925, gest. 5. 1. 1926. Mit 12 Jahren Intelligenzrückgang. Vor einem halben Jahr Anfall. Seit 5 Tagen ist Pat. unruhig, hat Halluzinationen, sie erzählt, ihr (verstorbener) Vater sei wiedergekommen, habe ihr viele schöne Sachen und sehr viel Geld mitgebracht; sucht den Vater in allen Ecken und Schränken, glaubt ihn klingeln zu hören.

Euphorisch-dementes Zustandsbild, große Lebhaftigkeit, inkohärentes Geschwätz, zuweilen Ideenflucht. Sprache ganz unartikuliert. Intelligenz grob gestört. Kenntnisse äußerst gering. Später liegt Pat. stumpf da, ist nicht ansprechbar, murmelt dauernd vor sich hin. Blut: Wa. und MTR. stark positiv, SGR. positiv, Liquor: Ph. I leichte Trübung, Lymph. stark vermehrt, Wa. stark positiv, SGR. positiv, Goldsol: 55555522000. Sehnenreflexe gesteigert, Bab. und Opp. li. angedeutet.

10 Fieberanstiege, zuletzt im Simplex-Typ (39,5°—41,2°). In den letzten drei Tagen der Kur deutlicher Verfall der Körperkräfte. Beendigung des Fiebers mit Chinin. Unter weiterer Verschlechterung der Herztätigkeit und rapidem Verfall exitus letalis.

Sektionsbefund: Starke Atrophie der Hinterhauptlappen, wenig starke der seitlichen Hirnlappen. Milchige Trübung der Pia über der Konvexität. Ependymitis granularis, besonders am Boden des 4. Ventrikels. Hypoplastisches Herz. Stauungshyperämie der Lungen, Leber, Milz, Nieren. Lipoidarme Nebennierenrinden. Rotes Mark im Femur. Pulpaschwellung der Milz, Verdickung der Milzkapsel. Schluckpneumonien.

Ergebnisse.

Zusammengefaßt ergeben sich für die einzelnen Gruppen folgende Zahlen:

Gruppe I	0		
Gruppe IIa	3	(2 männl., 1 weibl.),	= 9,3 Proz.
Gruppe IIb	6	(3 männl., 3 weibl.),	= 18,6 Proz.
Gruppe III	9	(4 männl., 5 weibl.),	= 27,9 Proz.
Gruppe IV	8	(5 männl., 3 weibl.),	= 25,3 Proz.
Gruppe Va	1	(0 männl., 1 weibl.),	= 3,1 Proz.
Gruppe Vb	5	(3 männl., 2 weibl.),	= 15,9 Proz.

Gebessert wurden also von unseren 32 Fällen im ganzen 27,9 Proz., während bei den übrigen 72,1 Proz. keine länger dauernde günstige Beeinflussung erzielt werden konnte.

Die klinischen Formen verteilen sich auf die verschiedenen Gruppen in folgender Weise:

Gruppe II

Demente	4	(2 männl., 2 weibl.),
Euphorisch-Demente .	2	(1 männl., 1 weibl.),
Expansive	0	(0 männl., 0 weibl.),
Depressive	3	(2 männl., 1 weibl.).

Gruppe III

Demente	4	(1 männl., 3 weibl.),
Euphorisch-Demente .	3	(2 männl., 1 weibl.),
Expansive	2	(1 männl., 1 weibl.),
Depressive	0	(0 männl., 0 weibl.).

Gruppe IV

Demente	6	(5 männl., 1 weibl.),
Euphorisch-Demente .	2	(0 männl., 2 weibl.),
Expansive	0	(0 männl., 0 weibl.),
Depressive	0	(0 männl., 0 weibl.).

Gruppe V

Demente	3	(1 männl., 2 weibl.),
Euphorisch-Demente .	1	(0 männl., 1 weibl.),
Expansive	1	(1 männl., 0 weibl.),
Depressive	1	(1 männl., 0 weibl.).

Setzt man diese Zahlen in Beziehung zu den im zweiten Abschnitt dieser Arbeit zusammengestellten Zahlen der von jeder Form überhaupt behandelten Fälle, so zeigt es sich, daß die depressive Form den günstigsten Remissionskoeffizienten hat: Von vier Depressiven remittierten drei, von den Euphorisch-Dementen und den Dementen wurden nur etwa ¼ gebessert, während die drei expansiven Fälle überhaupt nicht beeinflußt werden konnten.

Betrachtet man nun die Beziehungen von Alter und Krankheitsalter zu den Behandlungsergebnissen, so ergibt sich:

Durchschnittsalter (in Jahren):

Gruppe II:	Knaben: 16,6,	Mädchen: 14,7
Gruppe III:	Knaben: 17,7,	Mädchen: 16,6
Gruppe IV:	Knaben: 11,4,	Mädchen: 16.3

Mittleres Krankheitsalter (in Monaten):

Gruppe II:	Knaben: 18,0,	Mädchen: 16,0
Gruppe III:	Knaben: 24,2,	Mädchen: 66,0
Gruppe IV:	Knaben: 12,2,	Mädchen: 36,0

Es scheint also bei unserem Material eine ähnliche Relation, wie sie für die Paralyse der Erwachsenen errechnet wurde, zwischen Alter und Krankheitsalter einerseits und Remissionsfähigkeit andererseits zu bestehen. Die Patienten mit geringerem Lebensalter und kürzerem Krankheitsalter neigen offenbar im Durchschnitt eher

zu Remissionen als die älteren. Das abweichende Verhalten der männlichen Kranken in Gruppe IV ist vielleicht auf die verhältnismäßig kleine Zahl unserer Fälle zurückzuführen. Eine endgültige Klärung der vorliegenden Frage kann jedenfalls erst erfolgen, wenn ein zahlenmäßig weit umfangreicheres Material der statistischen Erfassung zugrunde gelegt werden kann.

Auch über die Dauer der erzielten Remissionen kann ein abschließendes Urteil noch nicht abgegeben werden. Bei unseren Kranken wurden bisher folgende Zeiten ermittelt (kurze, schnell rezidivierende Remissionen wurden nicht berücksichtigt):

Dauer der Remissionen:

bis 6 Monate in 1 Fall (0 männl., 1 weibl.),
1—2 Jahre in 1 Fall (1 männl., 0 weibl.),
2—3 Jahre in 3 Fällen (1 männl., 2 weibl.),
3—6 Jahre in 4 Fällen (3 männl., 1 weibl.).

Die Remissionszeit umfaßt also bis jetzt zum Teil schon einen recht großen Zeitraum. Ob die Remissionen noch weiterhin anhalten werden, ist nicht sicher vorauszusehen, doch zeigen die Patienten teilweise eine Tendenz zu weiterer Besserung.

Eine wesentliche Änderung des neurologischen Befundes wurde in der Regel nicht erzielt, doch ging eine Hebung des allgemeinen somatischen Zustandes oft Hand in Hand mit der psychischen Remission. Die Sprache scheint der Beeinflussung recht großen Widerstand entgegenzusetzen; eine andauernde Besserung derselben ist recht selten zu erreichen. Zu berücksichtigen ist, wie Fleck betont, daß bei Anfallsparalytikern Remissionen besonders kritisch zu bewerten sind, da es sich oft nur um ein Abklingen des akuten Syndroms handelt.

Es sei hier noch erwähnt, daß zwei unserer gut remittierten Kranken aus Gruppe IIa nach der Malariakur eine Keratitis parenchymatosa bekamen, und zwar trat diese in einem Falle drei, und im zweiten Falle fünf Jahre nach der Kur auf. Über einen ähnlichen Befund berichtet Kufs, der die Keratitis 7 Jahre nach der Kur bei einem ebenfalls gut remittierten Patienten sah.

Eine Besserung des Blut- und Liquorbefundes, die zuweilen einen recht erheblichen Grad annahm, konnte bei den meisten unserer Kranken beobachtet werden. Eine tabellarische Übersicht der serologischen Veränderungen nach der Malariabehandlung sei hier aufgestellt, und zwar sind nur die Fälle aufgeführt, bei denen eine eingehendere, eventuell nach einiger Zeit wiederholte, sero-

logische Untersuchung vorgenommen worden ist. Es bedeutet: ↑ Besserung, ↓ Verschlechterung, ↔ Gleichbleiben der Reaktion; 0 zeigt an, daß die betreffende Reaktion negativ geworden ist.

Gruppe	Geschlecht	Alter i. J.	Nachbehandlung	Blut			Liquor				
				WA	SGR	MTR	WA	SGR	PhI	Lymph	Goldsol
II a	♂	19	—				0	↓	0	↔	↑
II a	♀	16	—	↓			0		↑	↑	
II a	♂	13	Sa.	↑	0	↑	0	0	0	↑	↑
II b	♀	19	Neo-Sa.	0	0	↑	↑	0	↑	↑	↑
II b	♂	22	Sa.	↔	↑	↑	0	0	↑	↑	↑
II b	♂	16	Pyrifer. Neo-Sa.-Bi.	0	0	↑	0 ↔	0 ↔	↔	↔	↔
II b	♂	13	—	↑	↔	↔	0	↓	↑		↑
III	♂	10	Sa.	↑	↑	↔	↑	↑	↑	↔	↑
III	♂	21	Sa.-Bi.	↑	↔	↑	0	0	↑	↑	↑
III	♂	18	Neo-Sa.	0	0	↑	0	0	0		↑
III	♀	12	Hg-Neo-Sa.	0			0				↔
III	♀	14	Pyrifer. Sa.	↑	↑	↑	↑	0	↑	↑	↑
III	♀	22	Neo-Sa.				↔	↑	↑	↑	↔
IV	♀	17	Neo-Sa.-Bi.	↔	↔	↔	↔	↔	↓	↔	↓
IV	♀	19	J.				↔	↔	↑	↑	↑
IV	♂	5	Sa.				0	0	↑	↑	↑
V	♀	14	—				↔		↓	↑	↔

Bei der Betrachtung der erzielten Resultate fällt vor allem auf, daß sich die serologische Besserung auch auf eine ganze Reihe von Fällen erstreckt, die den Gruppen III und IV angehören, bei denen also eine klinische Remission nicht oder nur andeutungsweise erzielt wurde. Ganz ähnliche Beobachtungen konnten auch Briner, Bunker, Hermann, Pires und Stoerring machen. Es ist

an Hand unseres Materials nicht möglich, eindeutige Relationen zwischen serologischer und psychischer Besserung aufzufinden; jedenfalls scheint sich eine serologische Besserung leichter erreichen zu lassen als eine psychische Remission. Der Einfluß der spezifischen Nachbehandlung auf den serologischen Befund ist ebenfalls nicht völlig klarzustellen, denn auch bei nicht nachbehandelten Kranken finden sich serologische Besserungen. Immerhin ist auf eine gründliche Nachbehandlung Wert zu legen, da in den meisten Fällen eine weitere Verbesserung der Resultate dadurch erreicht wird.

Zusammenfassung.

Die Tatsache, daß 27,9 Proz. der bisher durch keine Therapie wirkungsvoll angreifbaren juvenilen Paralysen durch die Malariabehandlung günstig beeinflußt werden konnten, spricht für den Wert dieser Therapie. Daß der Prozentsatz ein so niedriger ist, und daß die erzielten Remissionen an Güte oft hinter den bei Erwachsenen beobachteten zurückbleiben, erklärt sich in erster Linie dadurch, daß die Schädigung des Gehirns bei der juvenilen Paralyse schon zu einem Zeitpunkte einsetzt, wo es in bezug auf seine Funktionen noch in der Entwicklung begriffen ist. Beim Erwachsenen dagegen ist bereits eine ausgesprochene Differenzierung der Gesamtpersönlichkeit und ein wesentlich größerer Bestand an intellektuellen Fähigkeiten vorhanden. Infolgedessen können hier gewisse Ausfälle leichter funktionell wettgemacht werden als beim Jugendlichen, dessen Persönlichkeit erst im Werden ist, und der in der Verwendung seiner Kenntnisse und Fähigkeiten noch auf wesentlich niedrigerer Stufe steht, und viel weniger Fertigkeit und Übung darin hat. Andererseits ist jedoch die Regenerationsfähigkeit beim Jugendlichen wahrscheinlich eine größere. Ferner dürften wohl die Nachteile der Defektheilung im Sinne von Pönitz beim juvenilen Paralytiker weniger ins Gewicht fallen, da ein Ausgleich durch die leichtere Wandlungs- und Anpassungsfähigkeit des Jugendlichen geschaffen werden kann.

Auf jeden Fall ist eine Behandlung der juvenilen Paralyse mit Malaria durchaus nicht so aussichtslos, wie eine große Anzahl von Autoren bisher annahm. Die Erfahrungen an der Berliner Klinik zeigen, daß die Durchführung dieser Therapie in einem gewissen Teil der Fälle zu recht gutem Erfolg führen kann.

Literatur.

Baender, E., Ztschr. ges. Neur. u. Psych. 100, 1926, 375. — Bahr, M. und Bruetsch, W. L., Americ. Journ. of Psych. 7, 1928, 715. — Blum, E., Psych.-Neur. Woch. 29, 1927, 161. — Ders., Ztschr. ges. Neur. u. Psych. 126, 1930, 202. — Bossert, Mschr. Kinderheilk. 37, 1927, 520. — Bostroem, A., Arch. Psych. u. Neur. 80, 1927, 172. — Ders., in Bumke, Hdb. d. Geisteskrankh. VIII, 1930, 238. — Bouman, K. H., Psychiater en. neurol. bladen, 1924. — Ders., Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1929, II, 4596. — Brandenburg, H., Med. Klin. 23, 1927, 353. — Briner, O., Ztschr. ges. Neur. u. Psych. 128, 1930, 792. — Bumke, O., Handb. der Geisteskrankheiten, VIII, Berlin 1930. — Bunker, H. H., Americ. Journ. of Syph. X, 1926, 553. — Driver, J. R., Gammel, J. A., und Karnosh, L. J., Journ. of Amer. Med. Assoc. 87. — Ebaugh, F. D., Journ. of Amer. Med. Assoc. 94, 457. — Edelstein, A., Zurnal nevropat. i. psichiatr. 18, 1925, 57. — de Favento, P., Giorn. ital. dermat. 70, 1039. — Fleck, U., Ztschr. ges. Neur. u. Psych. 96, 1925, 339. — Ders., Arch. Psych. u. Nervenkrankh. 75, 1925, 562. — Freeman, W., Arch. of Neur. and Psychiatr. 24, 1930, 646. — Geary, C., Referat: Zbl. f. Neur. u. Psych. 53, 591. — Gerstmann, J., Ztschr. ges. Neur. u. Psych. 60, 1920, 340. — Ders., ebd. 74, 1922, 244. — Ders., Die Malariabehandl. d. progress. Paralyse, 1. u. 2. Aufl., Wien 1925 und 1928. — Guillain, Bull. Acad. Méd. Paris, 93/3, 1929 528. — Hermann, G., Med. Klin. 20, 1924, 445, 745. — Ders., ebd. 21, 1925, 335. — van Hirtum und Dutoy, A., Journ. de Neur. et de Psych. 29, 1929, 505. — Hoche, A., Schweiz. Med. Woch. 55, 1925, 133. — Janzen, E., Neurother. Bijblad d. neur. en psych. Bladen, 1927, 35. — Kihn, B., Die Behandlung der quartären Syphilis mit akuten Infektionen. München 1927. — Kirschbaum, W., Ztschr. ges. Neur. u. Psych. 75, 1922, 635. — Kirschbaum, W., und Kaltenbach, H., ebd. 84, 1923, 297. — Klare, H., Allgem. Ztschr. Psych. 92, 1929, 90. — Kufs, H., Arch. Psych. u. Nervenkrankh., 93, 1931, 552. — Macbride, H. J., und Templeton, Journ. of Neurol. a. Psychopathol. 5. 1924, 13. — Maston, M. G., Journ. Nerv. Dis. 70, 1929, 379. — Meyer, E., D. m. W. 52, 1926, 313. — Modena u. de Paoli, Il Policlino 1924. — Nabarro, D., Lancet. 213, 1927, 692. — Ders., Proc. Roy. Soc. Med. 22, 1929, 839. — Ders., Brit. Journ. Vener. Dis. 5, 1929, 85, 102. — Neustaedter, M., Journ. of Nerv. a. Ment. Dis. 73, 1931, 591. — Nicol, W. D., Journ. Ment. Sci. 75, 1929, 271. — Pfeifer, B. u. Rohden, F. v., Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 117/119, 1931, 409. — Pfister, O., Schweiz. Med. Woch. 56, 1926, 391. — Pires, W., Brasil Medico, 1929, 1070. — Pönitz, K., Ztschr. ges. Neur. u. Ps. 113, 1928, 703. — Reese, H. und Peter, K., Med. Klin. 1924, 372. — Schmidt-Kraepelin, T., Über die juv. Paralyse. Berlin 1920. — Somogyi, I., Arch. Psychiatr. u. Nervenkr. 80, 1927, 312. — Steward, R. M., Journ. Ment. Sci. 75, 1929. pag. 1. — Stoerring, E., Arch. Psych. u. Nervenkr. 91, 1930, 450. — Westrienen, A. V., Nederl. Mschr. Geneesk. 16, 528. — Weygandt, W., Klin. Woch. 2, 1923, 2164. — Ders., Zbl. Neur. u. Ps. 33, 1923, 448. — Ders., ebd. 39, 1925, 466. — Ders., Ther. d. Gegenw. 65, 1924, 30, 71. — Ders., zit. nach Kihn, Beh. d. quart. Syph. — Worster-Drought, C., Proc. Roy. Soc. Med. 22, 1929, 839. — Wyllie, W. G., ebd. 20, 1926, 15.

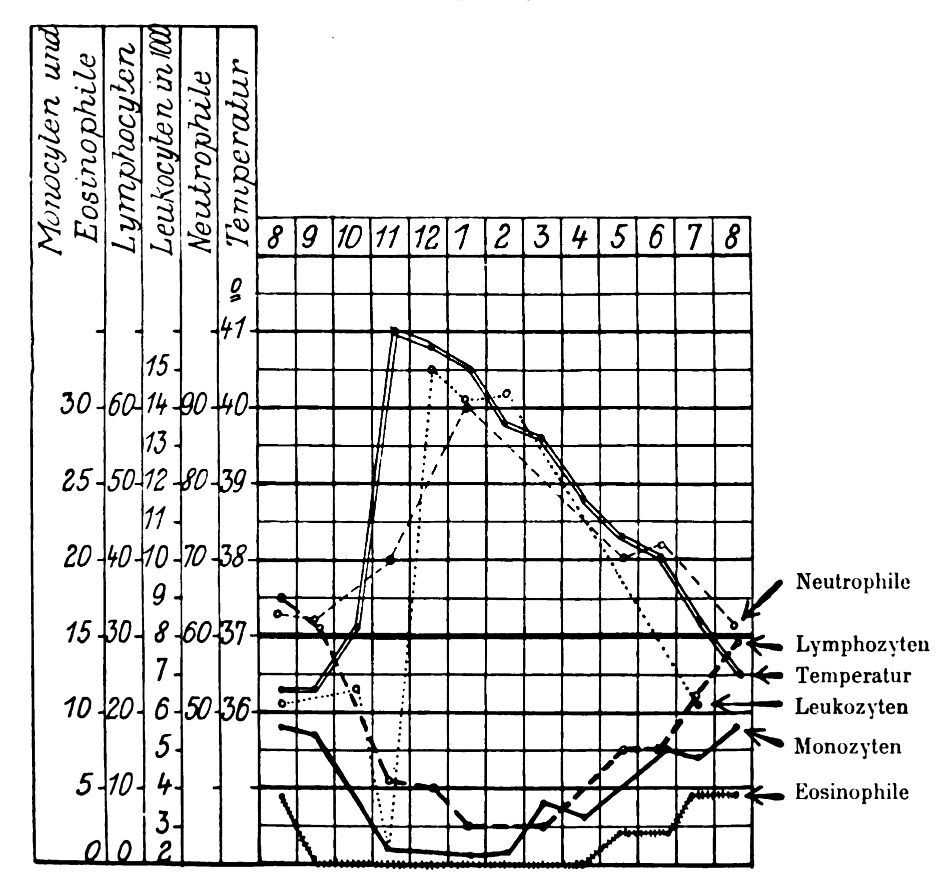
(Aus der Psychiatr. u. Nervenkl. der Charité
[Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. K. Bonhoeffer].)

Kombinierte spezifisch-unspezifische Behandlung der progressiven Paralyse

Von
CHR. ROGGENBAU.

Das Bestreben, in der Paralysebehandlung ein therapeutisches Mittel zu besitzen, welches der Leistungsfähigkeit des Kranken jeweils weitestgehend angepaßt werden kann, veranlaßte uns, in einer Reihe von Fällen das von Siemerling in die Fiebertherapie eingeführte Pyrifer zu verwenden. Wir fühlten uns zur Anwendung dieses Mittels um so mehr berechtigt, als gerade die Untersuchungen der letzten Jahre immer mehr haben erkennen lassen, daß das Maßgebliche bei der Beeinflussung des paralytischen Prozesses offenbar nicht eine spezifische Malariawirkung ist, sondern daß es vielmehr die immer gleich gearteten Stoffwechselvorgänge an den Gefäßendothelien sind, die durch die Aufnahme fiebererregender blutfremder Stoffe hervorgerufen werden. Dabei bleibt es sich offenbar gleich, ob es sich um bakterielle oder aseptische Fieberursachen handelt. Nach unseren heutigen Erfahrungen kann man sagen, daß das wesentliche Abwehrsystem des Organismus in der Tätigkeit der Endothelien zu suchen ist. Die große Mehrzahl aller aseptischen und bakteriellen Fieberursachen wirkt nur mittelbar — abgesehen von einer umschriebenen Gruppe unmittelbar zentral wirkender Fiebergifte, zu denen aber die in der Paralysetherapie gebräuchlichen nicht gehören — dadurch, daß sie vermutlich in den Endothelien u. a. die Bildung von pyrogenen Stoffen auslösen. Diese ihrerseits führen zu Fiebererhebungen und vermutlich tiefgreifenden Erschütterungen der gesamten protoplasmatischen und Säftesubstanz, so daß es zu einer Mobilisierung, wohl aber nicht zu einer Produktion von Schutz- und Abwehrstoffen kommen kann. Für die Annahme, daß es sich bei dieser Abwehr nicht um etwas Spezifisches, d. h. an eine bestimmte Fieberursache Gebundenes handelt, sprechen in den Paralysestatistiken neben den ungefähr gleichen Zahlen der Remissionen bei den verschiedenen Fieberbehandlungen auch der Ablauf der Blutreaktionen. Diese gliedern sich für die Malaria nach den Untersuchungen von V. Schilling, Jossmann usw. in gesetzmäßiger Weise in drei Abschnitte: eine neutrophile Kampfphase, eine monozytäre Abwehr- oder Überwindungsphase und eine lymphozytär-eosinophile

Heilphase. Den prinzipiell gleichen Ablauf des infektiösen Blutbildungsprozesses zeigte nach unseren Beobachtungen auch das Pyrifer. Auch wir fanden beim Pyrifer einen kurzen Anstieg der Leukozyten bei Fieberbeginn und tiefste Leukopenie sowie tiefsten Absturz der Mono- und Lymphozyten und Verschwinden der Eosinophilen im Schüttelfrost. Auf der Fieberhöhe stiegen die Leukozyten und die Monozyten wieder an, die Eosinophilen erschienen wieder. Am Schluß des Fiebers stürzten die Neutrophilen ab, und die Monozyten und die Lymphozyten zeigten eine starke Aufwärtsbewegung, die sich im Intervall der Fieberparoxysmen noch weiter fortsetzte.



Die gleichen Gesetzmäßigkeiten in der Verschiebung des weißen Blutbildes lassen sich aber nicht nur bei dem künstlichen Malariafieber und dem Pyrifer nachweisen, sondern kommen nach **Hoff** auch bei kurzdauernden Fieberbewegungen der verschiedensten natürlichen Infektionskrankheiten wie etwa Pneumonie, Pyelitis-

fieber, Angina, Rekurrens, septischen Fieberzacken, Erysipel außerordentlich häufig vor. Mit der gesetzmäßigen Reaktionsfolge der Leukozyten gehen gleichzeitig parallel Veränderungen im Säurebasenhaushalt. Und ebenso wie diese in völlig unspezifischer Weise durch die verschiedensten bakteriellen Ursachen ausgelöst werden können, so können sie in der gleichen Gesetzmäßigkeit bei Anwendung von Proteinkörpern wie auch von chemischen Reizmitteln, die keine Proteinkörper sind — etwa das Terpentin und das Sulfosin — eintreten. Die Temperatursteigerung ist nur ein Begleitsymptom und ein Indikator des entfesselten Abwehrkampfes. Sie ruft, wie bereits erwähnt, eine Abänderung der Stoffwechsellage hervor und schafft abnorme allgemeine oder konstitutionelle Bedingungen. Zu den durch das Fieber hervorgerufenen abnormen Bedingungen ist u. a. auch die Steigerung der Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke zu rechnen. Wir benutzten bei unserer Pyriferbehandlung diese Veränderung, um eine Anreicherung des nervösen Parenchyms mit spezifischen Mitteln zu erzielen. Aus zahlreichen eingehenden Nachforschungen nach dem Schicksal des Salvarsans im Körper ist bekannt, daß das Salvarsan in reichlicher Menge in der Leber, Niere, Milz, Knochenmark zu finden ist, daß es aber alles in allem doch nur mangelhaft gelingt, bei der Bekämpfung der syphilitischen Erkrankung der Hirnsubstanz das Salvarsan dort zur Wirkung zu bringen. Die Untersuchungen Engelmanns haben nun gezeigt, daß im Fieber die in die Hirnsubstanz übertretenden Salvarsanmengen ganz außerordentlich gesteigert werden können, so daß dann das Salvarsan seine volle parasitotrope Wirkung im Gehirn entfalten kann. Wir injizierten daher auf der Höhe des Fiebers regelmäßig in Abständen von 2 Tagen 0,3 g Neosalvarsan und gaben außerdem ein über das andere Mal 2 ccm Wismut bis zu einer Gesamtmenge von 4,5 g Neosalvarsan und 15 ccm Bismogenol. Da jedoch im Fieber die Toleranz gegenüber dem Neosalvarsan herabgesetzt ist, wobei nach den Untersuchungen Engelmanns ein veränderter Verteilungsmechanismus des Neosalvarsans in Frage kommt, verwendeten wir bei unseren Injektionen zunächst Zucker als Lösungsmittel für das Salvarsan. Über die Bestrebungen, durch Verwendung von Zuckerlösungen die Verträglichkeit des Salvarsans zu heben, besteht eine ausgedehnte Literatur. Über die Wirkungsweise des Zuckers sind die Ansichten geteilt. Die intravenösen Traubenzuckerinjektionen sollen sowohl leistungssteigernd wirken als auch ferner einen Flüssigkeitsstrom von den Geweben nach den Gefäßen verursachen. Durch die wiederholten Traubenzuckerinjektionen kam es jedoch sehr oft und

bald zu einer Verödung der Kubitalgefäße. Wir lösten daher das Neosalvarsan später wieder in Wasser und haben, abgesehen von einer rasch abheilenden Salvarsandermatitis, niemals eine Salvarsanschädigung gesehen. Unsere klinischen Erfolge scheinen an Güte denen der Malariabehandlung nicht nachzustehen. Von unseren mit Pyrifer behandelten Patienten stehen heute nach drei Jahren

Pyrifer (18)

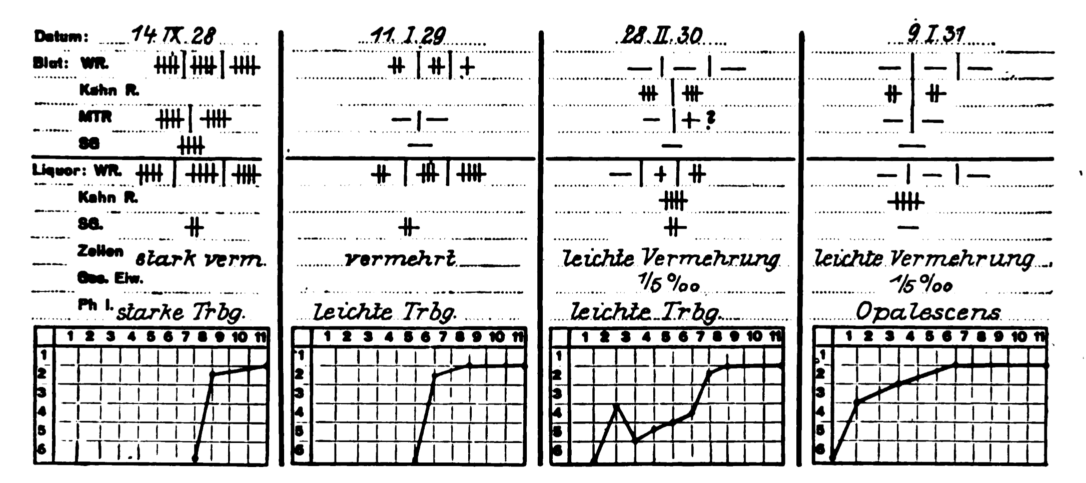
Charité:			
8 44,4 Proz.	5 27,8 Proz.	4 22,2 Proz.	1 5,6 Proz.
I	II	III	IV

Wir glauben zwar nicht, daß sich durch diese Art der kombinierten Fieberbehandlung mit spezifischen Mitteln noch eine wesentliche Erhöhung der Zahl der Remissionen erzielen lassen wird, da ja wahrscheinlich der paralytische Organismus in einem bestimmten Prozentsatz infolge konstitutioneller oder erworbener Schwäche nicht mehr über hinreichende Möglichkeiten einer Regulierung verfügt. Und das scheint uns von entscheidender Bedeutung. Wohl aber haben wir den Eindruck, daß sich unsere Behandlungsergebnisse in humoraler Beziehung gegenüber denen der üblichen Fieberbehandlungen dadurch herausheben, daß sie bereits nach dem Abschluß der Behandlung sehr weitgehende Besserungen bis zu völligem Negativwerden der Luesreaktionen in Blut und Liquor zeigten. Nachstehende Paradigmen mögen dieses Verhalten demonstrieren.

Fall I:

Datum:		17. IV. 28	13. VI. 28	9. II. 31
Blut:	WR.	+++ | +++ | +++	— | — | —	— | — | —
	Kahn R.			+ | +
	MTR	+++ | +++	— | ++	— | —
	SG	+++	—	—
Liquor:	WR.	++++ | ++++ | +++	— | ++ | ++++	— | — | —
	Kahn R.			++
	SG.	++	++++	
	Zellen	vermehrt	leichte-mittl. Verm.	
	Ges. Eiw.		1/2 ‰	1/4 ‰
	Ph. I.	leichte Trbg.	leichte Trbg.	Opalescens-leichte Trbg.

Fall II:



Eine wesentliche Voraussetzung des therapeutischen Erfolges ist die frühzeitige Erkennung der syphilitischen Erkrankung, liegt also in der Prophylaxe der progressiven Paralyse. Die Einleitung der kombinierten Pyriferfieber-Salvarsan-Wismutbehandlung erscheint uns daher als die prophylaktisch aussichtsreichste und geeignetste bei allen den Fällen von Lues, die sich den üblichen Behandlungsmethoden gegenüber als besonders resistent erwiesen haben.

Literatur.

B. Engelmann, Naunyn-Schmiedeberg. Arch. f. exp. Path. Bd. 133, S. 181. — H. Förtig, Handb. d. Salvarsantherapie, Bd. 2. — H. Freund, Die pharmakolog. Probleme der fieberhaften Erkrankung. Naunyn-Schmiedeberg. Arch. Bd. 157. — G. Hoff, M. M. W. 1930, S. 1701. — F. Hoff, Umstimmung und vegetative Regulation. Determann, Umstimmung als Behandlungsweg. 1930. — Kolle, Derm. Woch. Bd. 78, S. 677. — V. Schilling, Jossmann usw., Ztschr. f. klin. Med. 1924. Bd. 100, S. 742. — E. Siemerling, D. M. W. 1927, Nr. 50. — A. Joseph, Untersuchungen über den Antagonismus parasitologischer Infektionen. Klin. Woch. 1926, S. 1615. — H. Sachs, Serologische Fragen bei der Proteinkörperanwendung. D. M. W. 1927, S. 93/140. H. Schloßberger und R. Prigge, Beobachtungen bei der Rekurrensinfektion syphilis- und frambösinkranker Kaninchen. Med. Klin. 1926, S. 1227. — W. Weichert, Unspezifische Immunisierung. Handb. d. pathog. Mikroorganismen. Bd. 1, S. 1147.

(Aus der Psychiatr. und Nervenklinik der Charité
[Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. K. Bonhoeffer].)

Erfahrungen mit der aktiven Immunisierung der progressiven Paralyse*)

Von

CHR. ROGGENBAU.

Als Idealtherapie der Lues ist von Hauptmann seinerzeit ein dreifaches Vorgehen vorgeschlagen worden:

1. Anregung der Immunkörperbildung oder Zufuhr von spezifischen Immunkörpern, etwa von Sekundärluetikern mit starken Hautreaktionen oder durch Impfung eines Tieres mit dem Spirochätenmaterial des zu behandelnden Metaluetikers und Applikation des sich dann bildenden Immunserums des Tieres,
2. Förderung der Freßzellenbildung,
3. Salvarsan.

Eine Beeinflussung des metaluischen Krankheitsprozesses durch Zuführung von Immunstoffen mittels Applikation von Immunserum, welches von Tieren stammte, die mit Spirochätenimpfungen vorbehandelt waren, ist als mißglückt zu betrachten. Die darauf abzielenden vielfältigen Bemühungen einer passiven Immunisierung können daher nur noch ein mehr historisches Interesse beanspruchen. Ebenso ist die Behandlung mit subkutanen Einspritzungen abgetöteter Spirochäten im allgemeinen ohne wesentlichen Einfluß auf den Ablauf der Erkrankung geblieben. Dagegen gelang es Scharnke, Hilgermann und Sagel, durch Verwendung nativen Spirochätenmaterials in einzelnen Fällen eine deutliche klinische und serologische Besserung der Krankheitsbilder herbeizuführen. Ausgehend von der Erkenntnis, daß eine jede Infektionskrankheit, gleich welcher Art, nur durch das Übergewicht der vom Organismus gebildeten Schutzstoffe gegenüber den eingedrungenen Krankheitserregern und ihren Toxinen beeinflußt werden kann und daß zur Anregung spezifischer Schutzstoffe bzw. verstärkter Bildung von Antikörpern derjenige Stoff am geeignetsten ist, der in biologischer Hinsicht den die augenblickliche Krankheit veranlassenden Infektionserregern am nächsten steht, hatten diese Autoren versucht, mit lebenden Spirochäten den Ablauf der Paralyse in günstigem Sinne zu beeinflussen.

---

[1]) F. L. Benedek: Aktive Immunisierung bei Neurolues. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. 79, 1931.



Sie injizierten entweder subkutan Spirochätenmaterial, welches aus Lymphknotenpunktaten und Papelextrakten Syphilitischer oder aus Kulturen bzw. Kaninchenschankern stammte oder verrieben es auf Skarifikationsfeldern in die Haut. Nach den Erfahrungen dieser Autoren wurde die Impfung mit lebendem Pallidamaterial ohne Schaden vertragen. Scharnke konnte durch die von ihm vorgeschlagene, in regelmäßigen kurzen Abständen immer wieder von neuem wiederholte Einverleibung von Truffispirochäten in den Körper nachweisen, daß sich der Krankheitsverlauf bei Paralysen protrahiert gestaltete. Drei tabische Krisen zeigten unter seinem Material erhebliche Besserungen und eine tabische Optikusatrophie wurde unter mehrfachen Truffispirochäteninjektionen stationär. Sagel behandelte mit dem Münchener Spirochätenstamm 6 Paralysen, die vorher durch eine Rekurrensfieberbehandlung unbeeinflußt geblieben waren. Er erzielte innerhalb einer Beobachtungsdauer von 1½ Monaten bei 3 Patienten eine klinische und biologische Besserung, einmal eine biologische Besserung, zwei Fälle blieben progredient. Durch die Behandlung mit dem auf flüssigen Nährböden gezüchteten Berliner Stamm konnte er in vier Fällen eine klinische und biologische Besserung erreichen. Auch Verrotti sah Erfolge und empfahl auf Grund seiner Erfahrungen die Anwendung der Vakzinationsbehandlung zur Unterstützung einer spezifischen chemischen Therapie. Trotzdem wurden von anderen Autoren die Aussichten der aktiven Immunisierung bei Syphilis immer wieder als wenig hoffnungsvoll bezeichnet und nur mit Einschränkungen die Möglichkeit einer gelegentlichen Mobilisierung und unter Umständen auch Wiederbelebung der Körperabwehrtätigkeit durch Zufuhr spezifischen Antigens in den Endstadien der Krankheit zugegeben.

Dennoch entschlossen wir uns zur Wiederaufnahme der Versuche einer aktiven Immunisierung. Das von Hilgermann neuerdings angegebene Verfahren zur Herstellung geeigneter Nährböden, bei deren Verwendung die Möglichkeit besteht, beliebige Mengen lebender Spirochäten zu beliebigen Zeiten zur Verfügung zu haben, schien uns ein ganz besonders günstiger Umstand, die bisherigen Ergebnisse der aktiven Immunisierung nachzuprüfen und diese Behandlung evtl. weiter auszubauen. Hilgermann benützte zu seinen Züchtungen Nährböden, die nicht nur die geeigneten Nährsubstrate enthielten, sondern auch auf einem ganz bestimmten niedrigen Sauerstoffniveau gehalten wurden. Dies erreichte er durch Vermischung der Nährböden mit dem sauerstoffentziehenden gelben Phosphor. Als eine besonders brauchbare Nährbodengrundlage er-

wies sich ihm Paralytikerblut. Diese Beobachtung weist darauf hin, daß im Paralytikerblut wenig oder keine spiroziden Stoffe vorhanden sind; sie steht im Einklang mit der Auffassung Hauptmanns, daß es sich bei den metaluischen Prozessen um Vorgänge handelt, die auf ungenügender Abwehr des Organismus gegenüber den Spirochäten beruhen.

Wir behandelten 10 Paralytiker mit nativem Spirochätenmaterial. Die Beobachtungsdauer erstreckt sich bei diesen auf rund 2 Jahre. Wir injizierten subkutan eine Spirochätensuspension von etwa 3—5 lebenden Spirochäten im Dunkelfeld. Die Injektion wurde alle 14 Tage wiederholt. Die Zahl der vorgenommenen Injektionen schwankte zwischen 8 und 25 Einzelgaben. Irgendwelche besonderen lokalen Reaktionen außer umschriebener Rötung von etwa Fünfmarkstückgröße und geringer Infiltration haben wir in keinem Fall gesehen. Von allgemeinen Reaktionen konnten wir in einzelnen Fällen subfebrile Temperatursteigerungen bis 37,2 axillar beobachten. Diese Erfahrungen stimmen durchaus mit denjenigen der anderen Autoren überein. Die nachfolgenden Krankengeschichten geben eine Übersicht über unsere Erfolge.

Fall 1: Olga T., geb. 22. 12. 1888. Luesinfektion 1913. Krankheitsbeginn 1928. Klinikaufnahme: April 1929. Aufnahmestatus: nachlässig, ungeschickt, macht im Haushalt vieles verkehrt, sehr affektlabil. Art der Behandlung: 12 Spirochäteninjektionen. Nach der Behandlung bei der Entlassung: Liest, hat Interesse, macht Hausarbeiten, ist ordentlich, wirtschaftet sparsam und vernünftig.

	Vor der Behandl.	Nach der Behandl.
Blut: WR.	++++ | ++++ | ++++	++++ | ++++ | ++++
Kahn R.		
MTR.	++++ | ++++	++++ | ++++
SG	+	++
Liquor: WR	++++ | ++++ | ++++	– | ++ | ++++
Kahn R.		
SG	++++	
Zellen	*mittl.-starke V.*	*leichte Vermehrung*
Ges. Eiw.	5/12 ‰	1/3 ‰
Ph I	*leichte Trbg.*	*mittl. Trbg.*

Olga T.

Fall 2: Anna H., geb. 22. 10. 1885. Luesinfektion nicht bekannt. Krankheitsbeginn: März 1929. Klinikaufnahme: Mai 1929. Aufnahmestatus: vernachlässigt die Wirtschaft, hat kein Interesse mehr für das Geschäft, ist vergeßlich geworden, dumm, schwerfällig, ohne Krankheitsgefühl, grobe Sprachstörung. Art der Behandlung: 21 Spirochäteninjektionen. Nach der Behandlung bei der Entlassung: unverändert. Leicht erregt, ausfallend in den Redensarten, in ihren Handfertigkeiten sehr unsicher, langsam, schwerfällig, epileptiforme Anfälle.

	Vor der Behandl.	Nach der Behandl.
Blut: WR.	++++ | ++++ | ++++	++++ | ++++ | ++++
Kahn R.		++++ | ++++
MTR	++++ | ++++	++++ | ++++
SG	++++	+++
Liquor: WR	++++ | ++++ | ++++	+++ | ++++ | ++++
Kahn R.		++++
SG.	++++	++++
Zellen	stark verm.	mittl. Vermehr.
Ges. Eiw.	1 ‰	1/2 ‰
Ph. I.	starke Trbg.	mittl. Trbg.

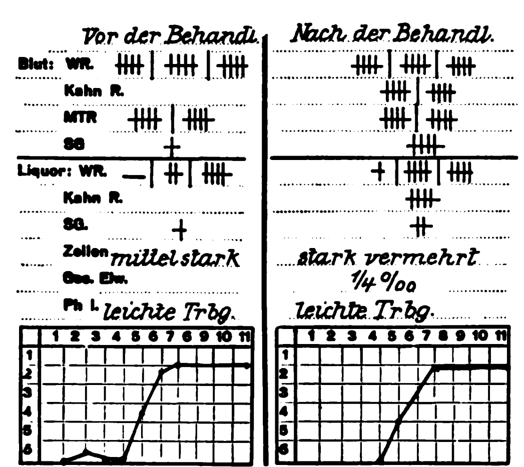
Anna H.

Fall 3: Gertrud G., geb. 11. 7. 1884. Luesinfektion 1912. Krankheitsbeginn August 1928. Klinikaufnahme Juni 1929. Aufnahmestatus: starker Rededrang, gehobene Stimmungslage, produziert die unsinnigsten Größenideen. Art der Behandlung: 8 Spirochäteninjektionen. Nach der Behandlung bei der Entlassung matte Größenideen ohne Einsicht und Krankheitsgefühl.

	Vor der Behandl.	Nach der Behandl.
Blut: WR.	++++ | ++++ | ++++	
Kahn R.		
MTR	++++ | ++++	
SG	++++	
Liquor: WR.	+ | ++++ | ++++	— | — | ++
Kahn R.		++++
SG.	++	—
Zellen	mittl. Verm.	
Ges. Eiw.	5/12 ‰	1/3 ‰
Ph. I.	leichte Trbg.	leichte Trbg.

Gertrud G.

Fall 4: Agnes W. Luesinfektion nicht bekannt. Klinikaufnahme Juni 1929. Aufnahmestatus: vergeßlich, emotionell inkontinent, grobe Sprachstörung. Art der Behandlung: 20 Spirochäteninjektionen. Nach der Behandlung bei der Entlassung: unverändert.



Agnes W.

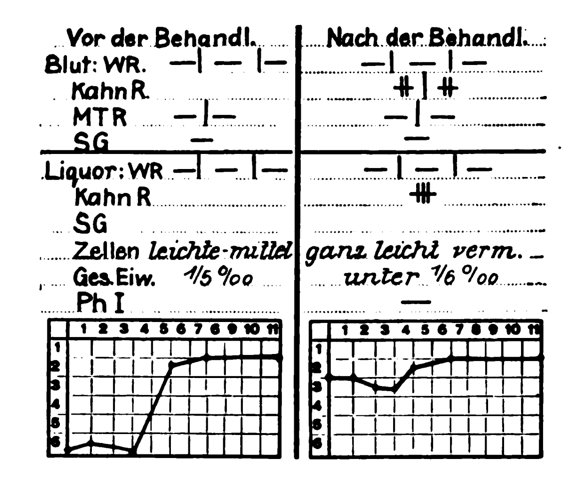
Fall 5: Sophie L., geb. 6. 12. 1913. Kongenitale Lues. Klinikaufnahme: Juni 1929. Aufnahmestatus: läppisch, unsauber, starke motorische Unruhe, sehr reduzierter Allgemeinzustand. Art der Behandlung: 13 Spirochäteninjektionen. Nach der Behandlung bei der Entlassung: Hat sich körperlich sehr erholt. Sehr gute Gewichtszunahme. Beschäftigt sich fleißig, macht Hausarbeiten und Handarbeiten.

	Vor der Behandl.	Nach der Behandl.
Blut: WR	++++|++++|++++	++++|++++|++++
Kahn R		++++|++++
MTR	++++	++++|++++
SG	++++	++
Liquor: WR	++|++++|++++	++|++++|++++
Kahn R		++++
SG	++++	++
Zellen	leicht verm.	leichte Vermehrung
Ges. Eiw.	1/5 ‰	1/4 ‰
Ph. I.	leichte Trbg.	leichte Trbg.

Sophie L.

Fall 6: Emma S., geb. 7. 10. 1885. Luesinfektion nicht bekannt. Krankheitsbeginn: Mitte 1928. Klinikaufnahme Juni 1929. Aufnahmestatus: indiskret, albern, kindisch, geschwätzig. Art der Behandlung: 25 Spirochäteninjektionen. Nach der Behandlung bei der Entlassung: ruhig, ohne Mitteilungsbedürfnis, ohne Initiative, langsam und schwerfällig.

8*

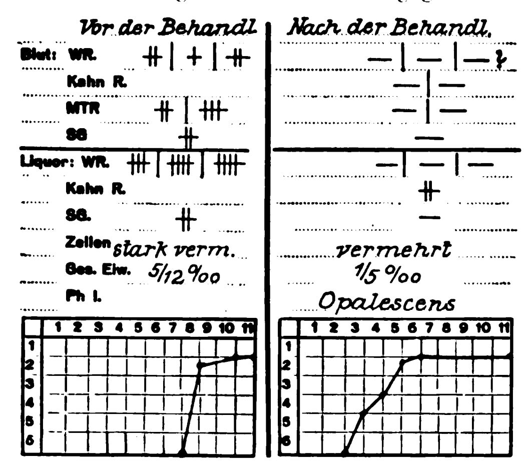


Emma S.

Fall 7: Käthe E., geb. 11. 2. 1902. Luesinfektion 1920. Bis 1929 6—8 kombinierte Salvarsan-Wismutkuren. Krankheitsbeginn: April 1929. Klinikaufnahme: Juni 1929. Art der Behandlung: 8 Spirochäteninjektionen. Gestorben am 1. 12. 1929.

Fall 8: Ernestine G., geb. 22. 4. 1881. Luesinfektion nicht bekannt. Krankheitsbeginn Juni 1929. Klinikaufnahme: Juli 1929. Aufnahmestatus: stumpf, interesselos, mißtrauisch, sehr bewegungsarm. Art der Behandlung: 8 Spirochäteninjektionen. Nach der Behandlung bei der Entlassung: unbeeinflußt, stumpf und teilnahmslos. Gestorben am 11. 12. 1929.

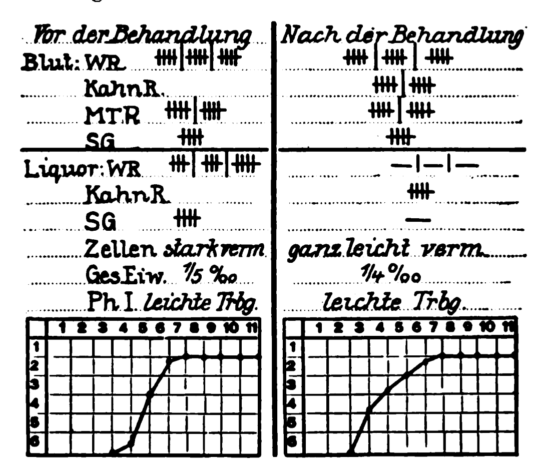
Fall 9: Martha K., geb. 25. 4. 1888. Luesinfektion nicht bekannt. Krankheitsbeginn: 1928. Klinikaufnahme: Juli 1929. Aufnahmestatus: ängstlich, erregt, tritt mit Füßen, ruft um Hilfe, schlägt nach ihrem Mann. Art der Behandlung: 20 Spirochäteninjektionen. Nach der Behandlung bei der Entlassung: Fühlt sich körperlich und geistig gesund. Macht ihre Wirtschaft allein. Hat an allem Interesse. Hört gern Radio. Ist ausgeglichener Stimmung.



Martha K.

Fall 10: Anna W., geb. 7. 3. 1875. Luesinfektion nicht bekannt. Krankheitsbeginn Mai 1929. Klinikaufnahme: Oktober 1929. Aufnahmestatus: sehr

widerstrebend, ängstlich, ratlos, weinerlich, im ganzen recht bewegungsarm. Art der Behandlung: 8 Spirochäteninjektionen. Nach der Behandlung bei der Entlassung: lebhaft, im Gesichtsausdruck differenziert. Hat an allem reges Interesse, macht ihren Haushalt allein. Ist sauber, eigen, pünktlich, wirtschaftlich, fleißig, hat eine gewisse Krankheitseinsicht.



Anna W.

Überblicken wir den Krankheitsverlauf bei diesen 10 Patienten, so dürfen wir sagen, daß sich drei in leidlicher klinischer Remission befinden, zwei sind stationär geblieben, drei blieben progredient und zwei sind tot. Was die humoralen Befunde angeht, so ist in der Hälfte der behandelten Fälle eine Beeinflussung der serologischen Reaktionen deutlich erkennbar. Diese zeigt sich besonders in einer Abschwächung der Befunde im Liquor. In einem Falle wurden sogar alle Luesreaktionen bis auf einen schwach positiven Kahn im Liquor negativ. Irgendeine Beziehung nun zwischen dem klinischen Bild und dem humoralen Syndrom einerseits und der Zahl der vorgenommenen Impfungen andererseits war bei unseren Fällen nicht nachzuweisen. Durch die von Scharnke geforderte, in regelmäßigen kurzen Abständen immer wieder von neuem zu wiederholende Einverleibung von Syphilisvirus ließ sich keine Steigerung der Wirkung erzielen. Denn von den klinisch Remittierten erhielt die eine Pat. 8, die anderen beiden je 20 subkutane Injektionen. Die Stationären bekamen je 8 und 25 Einzelimpfungen, die Progredienten 10, 20 und 21 Einzelinjektionen und die Gestorbenen je 8. Diese Zahlen scheinen uns dafür zu sprechen, daß die Beeinflußbarkeit des Prozesses nicht von der Häufigkeit der Impfungen, sondern in hohem Maße von der individuellen Konstitution der behandelten Persönlichkeit abhängt, und daß der Organismus in der Hälfte unserer Fälle offenbar zur Bildung von Schutzstoffen nicht mehr anzuregen war. Andererseits muß natürlich auch daran gedacht werden, daß das Nerven-

gewebe infolge Sperre der Blut-Liquor- bzw. Blut-Hirnschranke keinen Anteil an den im Blut kreisenden Antikörpern hat. Unsere besondere Aufmerksamkeit jedoch verdienen die vergleichenden Untersuchungen mit Pallidastämmen, aus denen hervorgeht, daß jeder Pallidastamm in ausgesprochener Weise nur durch das ihm zugehörige Immunserum beeinflußt werden konnte. Diese Beobachtung entspricht durchaus den bereits eingangs erwähnten allgemeinen bakteriologischen Ansichten. Bei den offenbar mannigfach vorhandenen Varianten der Spirochaeta pallida ist es nicht unwahrscheinlich, daß die aus irgendwelchen Primäraffekten herrührenden und auf Nährböden weiter gezüchteten Spirochäten nicht immer die Bildung der für den einzelnen Fall erwünschten spezifischen Abwehrstoffe hervorruft. Aus diesen Erkenntnissen ergibt sich die Forderung, den Paralytiker mit seinen eigenen Spirochäten zu behandeln. Unsere Bestrebungen, aus Hirnzylindern arteigene Spirochäten zu gewinnen, sind bisher ohne Erfolg geblieben. Wir hofften dabei gleichzeitig, auch Licht in die Frage bringen zu können, ob für die Pathogenese der Paralyse überhaupt ein besonderer von anderen Stämmen biologisch unterscheidbarer Pallidatyp im Sinne eines neurotropen Spirochätenstammes verantwortlich zu machen ist.

Fassen wir unsere bisherigen Erfahrungen mit der aktiven Immunisierung der progressiven Paralyse zusammen, so können wir sagen, daß durch die subkutane Injektion von lebenden, auf Nährböden gezüchteten Spirochaeta-pallida-Stämmen eine Beeinflussung des klinischen und serologischen Syndroms der progressiven Paralyse durchaus vorhanden ist. Die Kombination der aktiven Immunisierung mit der Anwendung unspezifischer Reizmittel, wie wir sie in der Fieberbehandlung besitzen und durch welche die Antikörperbildung im Organismus unterstützt und die Ausschwemmung der Immunkörper in die Blutbahn wohl auch gesteigert werden kann, scheint uns daher ein Fortschritt in der bisherigen Paralysetherapie zu sein.

Literatur.

L. Benedek, Aktive Immunisierung bei Neurolues. Mschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 79, 1931. — A. Buschke und A. Joseph, Immunität bei Syphilis. Handb. d. Haut- u. Geschl.-Krankh. Bd. 15, 1929. — Hauptmann, Experimentelle Studien zur Pathogenese der Paralyse. Klin. Woch. 1930, S. 1795. — Hilgermann und Krantz, M. M. W. 1921. — R. Hilgermann, Ein neues Züchtungsverfahren der Spirochaeta pallida. D. M. W. 1931. — W. Sagel, Versuche, diejenigen Fälle von Dementia paralytica etc. D. M. W. 1926. S. 778. — Scharnke, Experimentelles, Klinisches und Therapeutisches zur Metaluesfrage. Zbl. f. Hautkrankh. 1928. — Scharnke und Ruete, Spirochätenserum und Liquor. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921. Bd. 64. — Verrotti, Super-infezione e terapia immunitaria nella sifilide. Kopenhagen 1930.

(Aus den Wittenauer Heilstätten [Direktor: E. Bratz].)

Erfolge der Malariatherapie bei progr. Paralyse in der Nervenklinik Wiesengrund der Wittenauer Heilstätten

Von

Dr. phil. et med. R. HEINRICH.

Der Bericht über die in der offenen Nervenklinik Wiesengrund behandelten Fälle muß in diesem Nachtrage erfolgen, da die hiesigen Nachuntersuchungen durch den tödlichen Unfall unseres Kollegen Klare unterbrochen wurden und nicht mehr rechtzeitig zu einer Verwertung in dem oben veröffentlichten Referat von Jossmann fertiggestellt werden konnten. Die Auswertung erfolgte nach den von Jossmann gewählten Gesichtspunkten. Da die Nervenklinik Wiesengrund 1926 eröffnet worden ist und seit dieser Zeit die Malariatherapie hier angewandt wird, so umfaßt die Untersuchung nur die Jahresgruppe B der Berliner Hauptstatistik, also die Jahre 1926 bis 1929. Zur Auswertung gelangten 96 Fälle. In der Nachbehandlung wurde vorwiegend Bismogenol und Höhensonne angewandt. Der Behandlungserfolg, geordnet nach den vier von Jossmann definierten Erfolgsgruppen, wird in der folgenden Tabelle zusammengestellt und mit dem der Wittenauer Hauptanstalt (Jahresgruppe B) verglichen.

Erfolgsgruppe:		I		II		III		IV	
		absolut	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Wiesengrund	B	25	26,0	23	24,0	30	31,2	18	18,8
Wittenau	B	95	24,2	30	7,7	141	35,8	128	32,3

Wir sehen also, daß von den in Wiesengrund behandelten Fällen 50 Proz. (I und II) voll bzw. gut remittiert und berufsfähig wurden, in der geschlossenen Anstalt dagegen wurde dieser Erfolg nur in 32 Proz. der Behandelten erreicht. Die Erfolge sind hiernach nicht ganz so hoch, wie sie Klare[1]) in seiner vorläufigen Mitteilung unter dem Vorbehalt späterer Nachprüfung 1929 geschätzt hatte. Es haben sich also im Laufe einiger Jahre noch eine Reihe geheilt erscheinender Fälle verschlechtert. Unter den als Versager aufgefaßten Fällen der Gruppe III, welche 31,2 Proz. der Behandelten

[1]) Festschrift zum 50jährigen Bestehen der Anstalt Dalldorf, Berlin 1929.

umfaßt, befinden sich noch ein gutes Drittel (11,5 Proz. der Gesamtzahl) von Kranken, die mit einem gewissen Erfolg behandelt worden sind, indem sie sich bei erheblichen Defekten in einem anscheinend stationären Zustande befinden und ihre Familienmitglieder sich mit dem Heilerfolg zufrieden erklären. Zum Teil geht in diesen Familien die Ehefrau einer Berufstätigkeit nach, während der Kranke hauswirtschaftliche Arbeiten verrichtet. Die Zahl der durch die Malariakur Geheilten bzw. Stationärgewordenen beträgt demnach 50 + 11,5 = 61,5 Proz. Ein anderes Drittel der besprochenen Gruppe III weist ganz schwere Defekte auf und befindet sich zur Zeit in Anstalten. Zur Gruppe IV ist zu bemerken, daß in 4 Fällen der Tod im Zusammenhang mit der Malariakur eintrat, während in 14 Fällen der Tod erst eine geraume Zeit nach der Behandlung im fortschreitenden Krankheitsverlauf erfolgte. Diejenigen Kranken, die wegen schwerer, meist im Fieber eintretender Unruhe und Verwirrtheitszustände, oder auch kurz nach der Behandlung in die geschlossene Anstalt verlegt werden mußten — es sind 17,7 Proz. der Gesamtzahl —, waren alle den Gruppen III und IV zuzurechnen.

Die hier mitgeteilten Erfolge stellen nun keineswegs das Maximum dessen dar, was bei dem jetzigen Stande der Malariatherapie erreicht werden könnte. Obwohl die Malariatherapie anfängt in der Öffentlichkeit bekannt zu werden, gelangen die meisten Kranken doch auch jetzt noch erst in einem mehr oder minder vorgeschritten zu nennenden Stadium zur Behandlung. Das gilt auch für die Aufnahmen unserer offenen Nervenklinik. Entscheidend für die Aufnahme ist nicht, ob es sich um eine Frühparalyse im strengen Sinne handelt, sondern der Gesichtspunkt, ob der Kranke noch so weit geordnet ist, daß er sich in das Milieu einer offenen Anstalt einfügt. Das ist natürlich oft auch bei sehr fortgeschrittenen, aber stumpfen, ruhigen Erscheinungsformen der Fall. Die nach der Anamnese ermittelte durchschnittliche Krankheitsdauer unserer Fälle beträgt 25 Monate und kann nach den allgemeinen Erfahrungen noch als zu niedrig gelten. Inzipient im strengsten Sinne waren nur 18,8 Proz. der Behandelten mit einer durchschnittlichen Krankheitsdauer von 5 Monaten. Diese wiesen alle gute Remissionen auf. Aus diesen Betrachtungen geht hervor, wie bedeutsam es wäre, in der Öffentlichkeit Maßnahmen zu ergreifen, welche die rechtzeitige Durchführung der Malariakur ermöglichen. Bratz hat daher angeregt, in einigen Fabriken eine größere Zahl von Arbeitern und Angestellten auf etwaige bisher unbemerkte inzipiente Paralyse zu untersuchen. Über das Ergebnis wird später berichtet werden.

(Aus der Heil- u. Pflegeanstalt Berlin-Buch [Direktor: Prof. Dr. Birnbaum].)

Die paranoid-halluzinatorischen Zustandsbilder der Paralytiker nach Fieberbehandlung

Von

ARNO WARSTADT,

Assistenzarzt.

Diese erstmalig von Gerstmann beobachteten Krankheitsbilder sind auf der letzten Tagung des Deutschen Vereins für Psychiatrie im Hauptreferat nur kurz gestreift worden. Mit Recht und mit Unrecht. Mit Unrecht insofern, als sie eins der neuesten und gleichzeitig interessantesten Probleme der Psychiatrie vorstellen. Entstand doch gewissermaßen unter unseren Augen in einer der fruchtbarsten Phasen psychiatrischer Entwicklung, wie sie die Einführung der Infektionsbehandlung darstellt, ein neues Krankheitsbild voller Probleme und Aussichten. Mit Recht insofern, als ihre Besprechung immerhin den Rahmen der Referate, die sich an objektive, im allgemeinen statistisch belegbare Erfahrungstatsachen halten mußten, gesprengt hätte und eine Wendung in ein spekulatives, auf Theorien basierendes Gebiet bedeutet hätte. Immerhin scheint es angebracht, im Rahmen der Niederlegung der Referate auch die paranoid-halluzinatorischen Zustandsbilder eingehender zu berücksichtigen, über Erreichtes zu referieren und womöglich weiter auszubauen.

Das klinische Krankheitsbild hat erstmalig Gerstmann (41) umrissen. Schon ihm drängte sich die Ähnlichkeit des Zustandsbildes mit denen der verschiedensten Verlaufsformen der Schizophrenie auf, die auch heute noch für jeden Beobachter auffällig ist: „Halluzinatorische, paranoide, schizophrenieartige, katatonieartige Formen". Während Gerstmann aber unter diese Rubrik noch die toxisch-deliranten und die deliranten Halluzinosen einreihte, die während oder unmittelbar nach der Fieberperiode beobachtet werden, trennte Kihn (18) diese als unmittelbar zum Fieber gehörend ab von den chronisch verlaufenden Endzuständen, die erst eigentlich durch ihren chronischen Verlauf die Umwandlung des klinischen Bildes der Paralyse dokumentieren. Lediglich diese Fälle dürften als paranoid-halluzinatorische Paralysen nach Infektionsbehandlung bezeichnet werden. Mehrere Autoren teilten nach Gerstmann ausführlicher Fälle mit, so u. a. Gerweck (10), Krayenbühl (22), Magunna (25), aus dem Auslande Buval und Villey-

Desmeserets (4), Smarjan (39), Targowla und Rubenovitch (43), Wizel und Prussak (50). Zunächst waren nur männliche paranoide Halluzinosen bekannt, später beschrieben Gründler (12), Leroy, Médakovitch und Masquin (24) wie Magunna auch Frauen mit diesem Krankheitsbild.

Die Ähnlichkeit der Zustandsbilder mit denen des schizophrenen Formenkreises bringt es mit sich, daß der Diagnose zuweilen erhebliche Schwierigkeiten entstehen. Das wesentlichste Unterscheidungsmerkmal von der Schizophrenie dürfte zunächst ein auf Metalues deutender Pupillenbefund sein. Wenigstens findet sich unter den 25 mir näher bekannten Kranken dieser Art kein einziger, bei dem die Lichtreaktion der Pupillen ganz intakt wäre. Eine weitere Stützung der Diagnose bedeutet die Untersuchung des Liquors.

Von meinen 25 Kranken, 19 Männern und 6 Frauen, leben z. Zt. noch 15, und zwar 13 Männer und 2 Frauen. Von diesen Überlebenden konnten 11 Männer im Liquor kontrolliert werden. Die Punktionen wurden bei einem 6 Jahre, bei einem 4 Jahre, bei vieren 3 Jahre, bei zweien 2 Jahre, bei einem 1½ Jahre und bei zweien ½ Jahr nach dem Fieber vorgenommen. Sie ergaben in keinem Falle eine völlige Sanierung des Liquors. Regelmäßig war die WaR. in den höheren Konzentrationen noch positiv oder wenigstens fraglich, und immer wies die Goldsolkurve eine verstärkte Ausflockung, manchmal bis zur „Paralysekurve", auf.

Das wichtigste Hilfsmittel ist schließlich noch die Anamnese, die ja gerade in diesen Fällen in Gestalt einer früheren Krankheitsgeschichte wohl immer in aufschlußreichster Form erhältlich sein wird.

Aber ich muß doch auch Plaut und Kihn (32) zustimmen, die meinen, daß „die paralytische Eigenart durch das veränderte psychische Symptomenmilieu sich Bahn breche", was Bostroem (3) und Steiner (41) bestreiten. Allerdings läßt sich nicht leugnen, daß das Dinge sind, die oft mehr gefühlsmäßig erfaßt werden, als daß sie sich in exakte und eindeutige Worte fassen ließen. Aber schließlich wird selbst die Diagnose einer Schizophrenie manchmal nur gefühlsmäßig entschieden. Schon theoretisch ist ja zu erwarten, daß ein organischer Hirnprozeß, der seiner Natur nach einen Defekt setzt, irgendwie in Erscheinung treten muß. Mir scheint nun, daß die Euphorie als überhaupt bei der Paralyse nach der Fieberbehandlung am langsamsten weichendes Symptom, worauf ich schon früher hingewiesen habe (46, 47), die paranoid-halluzinatorischen Bilder wesentlich paralytisch färbt. Diese Euphorie kommt nicht nur in der bei der überwiegenden Anzahl der Kranken deutlich vorhandenen gehobenen Stimmungslage zum Ausdruck, die oft seltsam

von den ängstlichen Halluzinationen absticht, sondern auch in der meistens vorhandenen wesentlich größeren Freimut, mit dem die Kranken im Gegensatz zu den bedeutend häufiger dissimulierenden Schizophrenen über ihre krankhaften Erlebnisse Auskunft geben. Die Kranken leben auch mehr in ihrer Umgebung, der Autismus ist nicht tiefgehend, sie spalten sich nicht.

Die Prognose dieser Zustände ist quoad sanationem überwiegend schlecht, auch quoad vitam scheint sie ungünstiger, als bisher gemeinhin angenommen wurde.

Von unseren 25 Kranken sind 10 gestorben, und zwar 2 nach etwa 4jährigem Anstaltsaufenthalt, 3 nach 3 Jahren, 1 nach 2 Jahren und 4 noch vor 1 Jahr. Außer bei einem, der nicht seziert wurde, war bei allen die Paralyse pathologisch-anatomisch noch deutlich.

Dieser Sterblichkeit von zwei Fünftel aller Kranker stehen die 15 Überlebenden gegenüber, die folgende Lebenszeiten seit der Anstaltsaufnahme erreicht haben: Je 1 um 6 und 5 Jahre, 6 um 4 Jahre, 5 um 3 Jahre, 2 um 2 Jahre.

Bei 10 von diesen Kranken ist bisher (seit mindestens 2½ Jahren) kein Nachlassen des Zustandes zu bemerken. 7 sind seit 2½ bis 6 Jahren völlig stationär, auch in körperlicher und sonstiger psychischer Beziehung. 3 dagegen haben sich fortschreitend verschlechtert. Die restlichen 5 Kranken hatten paranoid-halluzinatorische Zustände von 6 Monaten bis zu 3 Jahren Dauer, die dann bei zweien in fortschreitender Demenz untergingen, während sich lediglich bei dreien noch eine, wenn auch nicht tiefgehende Remission ausbildete. Zweimal trat diese Remission nach etwa einjähriger Dauer der Halluzinose ein, bei einem Kranken allerdings erst nach 3 Jahren. Mit Rücksicht auf diesen Fall läßt sich infolge zu kurzer Beobachtungsdauer auch noch kein endgültiges Zahlenverhältnis festlegen.

Die paranoid-halluzinatorischen Zustandsbilder treten nur selten während oder unmittelbar im Anschluß an die Fieberbehandlung auf. Meist liegen einige Monate dazwischen. Ein Fall ist von Targlowa und Rubenovitch beschrieben, in dem die Halluzinose erst zwei Jahre nach der Behandlung auftrat. Ein weiterer Fall mit einer Halluzinose 8 Jahre nach der Behandlung [Schulte (35)] stellte sich später als Fehldiagnose heraus. Die Häufigkeit der Halluzinosen im Verhältnis zu den fieberbehandelten Paralytikern überhaupt schwankt in den Literaturangaben zwischen 5 und 20 Proz. Kein Autor verfügt bisher über ausreichende Vergleichszahlen.

Die Therapie dieser Zustände liegt nach meinen Erfahrungen noch völlig im argen. Ich habe bisher weder von wiederholten Fieberkuren, noch von der Anwendung spezifischer oder unspezifischer Mittel irgendwelchen Erfolg gesehen.

Pathogenetische Überlegungen sind interessant und fruchtbar. Sie geben Ausblicke auch auf anderes Krankheitsgeschehen und er-

schließen zum Teil neue Bahnen, die die psychiatrische Krankheitsforschung gehen kann, wenn sie zur Zeit auch noch keine Lösung verheißen.

Grundsätzlich ist aber zweierlei vorher klarzustellen: Es muß meines Erachtens ein Trennungsstrich gezogen werden zwischen den Paralysen, die schon vor der Behandlung schizophrenieartige Symptome zeigten (anders also, als Kihn das will), und die man bisher dem Sammelbegriff der atypischen Paralyse unterordnete, und den Paralysen, bei denen die Symptome erst nach der Behandlung als etwas Neues, als eine Umwandlung des Krankheitsbildes auftreten. Kihn (19) unterstellt allerdings auch die ersteren Kranken den paranoiden Halluzinosen. Es besteht aber abgesehen davon, daß sich ja nach der Behandlung bei diesen Halluzinosen eigentlich nichts geändert hat, anscheinend auch sonst kein innerer Zusammenhang zwischen der schizophrenen Form der Paralyse und den zur Besprechung stehenden Zustandsbildern.

Von unseren 25 paranoiden Halluzinosen gehörten nur 4 vor der Fieberbehandlung der schizophrenen Form an. Wider jedes theoretische Erwarten sind gerade von diesen volle 3 nach einigen Monaten unter Verschwinden der Halluzinose remittiert. Von den übrigen waren 12 expansive und 9 demente Paralysen. Unter sonstigen 198 behandelten Paralysen fanden sich noch 7, die kein paranoid-halluzinatorisches Zustandsbild bekamen, obwohl sie vor der Behandlung schizophrenieähnliche Symptome hatten.

Es muß aber auch die Meinung verschwinden, als ob diese Zustandsbilder nur nach der Malariabehandlung aufträten. Sie sind ebenso möglich nach Rekurrens und spontanen fieberhaften Erkrankungen [Warstadt (48)], wie nach Anwendung von fiebererzeugenden Mitteln, seien es Vakzinen oder unspezifische Mittel.

Von unseren 25 Fällen wurden paranoid-halluzinatorisch 14 nach Malaria, 8 nach Rekurrens, 1 nach Phlogetan, 1 nach Grippe und Magen-Darm-Erkrankung, 1 nach Sufrogel. Dieser letztere ist allerdings nicht einwandfrei: Die Sufrogelkur, nach der sich das Bild änderte, wurde 8 Monate nach der Malariakur vorgenommen. Es besteht daher die Möglichkeit, daß die klinische Änderung noch auf das Konto der Malaria zu setzen ist, und es sich nur um ein zufälliges zeitliches Zusammentreffen handelt. Das ist um so wahrscheinlicher, als bisher noch kein Fall bekannt geworden ist, wo die Halluzinose nicht nach der ersten Fieberkur aufgetreten wäre, sondern erst nach einer Wiederholung.

Die nächstliegende und am meisten ventilierte Frage pathogenetischer Art ist die: Bestehen zwischen der paranoiden Halluzinose und der Schizophrenie Beziehungen? Die Frage ist besonders von Bostroem (2) und Carrière (5) bejaht worden. Bostroem glaubt, wenigstens für einen Teil der Kranken, an eine Auslösung einer regelrechten Schizophrenie, Carrière behauptet eine Um-

wandlung der Paralyse in eine Schizophrenie. Andere Autoren boten diesen vom klinischen Aspekt geleiteten Überlegungen Stützen. So hatte Spielmeyer (40) schon vor Jahren nach anatomischen Untersuchungen den Eindruck, daß eine beginnende Paralyse eine andersartige psychische Erkrankung auslösen könne. Tokay (44) fand eine besonders starke familiäre Belastung mit Schizophrenie und meint, daß rein zahlenmäßig Schizophrenie häufig mit Paralyse zusammentreffen müsse. Nyirö (26) macht darauf aufmerksam, daß die schizophrene Form der Paralyse überhaupt häufiger geworden sei als früher — er fand unter 195 nichtbehandelten 49 derartige Kranke —, und daß daher mit einer besonderen prämorbiden Veranlagung gerechnet werden müsse. Gründler (12) untersuchte den Körperbau von 11 Halluzinosen und fand nur einen Pykniker unter ihnen.

Aber es lassen sich doch eine ganze Reihe anderer Untersuchungsergebnisse gegen diese These anführen. Die Carrièreschen Krankheitsgeschichten sind, wie schon an anderer Stelle ausgeführt wurde [Warstadt (49)], nicht sehr überzeugend. Gegen Bostroems Begriff der „Auslösung" läßt sich ebenfalls allerhand sagen, wie das auch schon geschehen ist [Ewald (8)]. Eine Reihe von Tatsachen spricht aber geradezu gegen diese Kombination. So fand E. Schneider (34) nur eine unbedeutend häufigere Belastung der Halluzinosen gegenüber anderen Paralysen. Die eingehenden Untersuchungen von Glaus (11) widerlegen die Tokayschen Überlegungen: Nach ihm ist die Erwartungszahl Schizophrener, die an Paralyse erkranken, nur 6,8 von 1000. Tatsächlich ist sie aber noch geringer, weil sich weniger Schizophrene mit Lues infizieren als Geistesgesunde. Deutlicher kann kaum belegt werden, daß die Halluzinosen nach Fieber, die ganz andere Kombinationszahlen bedingen würden, wie auch die schizophrenen Formen der Paralyse, die nach Johannes (17) 11,9 Proz., nach Nyirö sogar rund 25 Proz. ausmachen, etwas anderes sind, als Paralysen plus Schizophrenie. Es ist ja auch im Hinblick auf die engen Beziehungen zwischen Körperbau und Schizophrenie immer wieder erstaunlich, daß gerade unter den Paralytikern nur selten ausgesprochene Leptosome gefunden werden. Ich verweise nur auf die Untersuchungen R. Sterns (42) und Patzigs (30).

Bei unseren 25 Halluzinosen waren in 11 Fällen keinerlei psychopathologische Züge aus der prämorbiden Persönlichkeit zu erhalten. Bei den übrigen 14 Kranken fand sich folgendes: 1 war ein ausgesprochener schizoider Einspänner, 1 zyklothym und 1 konstitutionell depressiv. 2 litten nach Ver-

schüttung an hysterischem Schütteltremor. 2 als „nervös“ Bezeichnete hatten einen geisteskranken Vater bzw. paralytischen Onkel und Tante. 1 war ein haltloser, unbeständiger Psychopath mit einem geisteskranken Bruder. 1 Kranker galt als weich und empfindsam; er hatte eine „nervöse“ Mutter und zwei reizbare Brüder. 5 waren explosible und reizbare Persönlichkeiten; 1 von ihnen hatte einen geisteskranken Vater, früher Potator; 1 hatte zwei reizbare Schwestern; 1 stammte aus einer Verwandtenehe, 2 Brüder von ihm waren geisteskrank, 1 Neffe hatte Schizophrenie. Dem Körperbau nach waren nur 2 Leptosome, 4 dagegen Pykniker, die übrigen meist Athletiker oder Mischformen, wenige Dysplastiker.

Am wichtigsten scheint mir jedoch bei der Entscheidung der Frage „Schizophrenie oder nicht?“ die Berücksichtigung der Fälle von einwandfreier Schizophrenie, die später an Paralyse erkrankten. Zwei dieser Fälle wurden vor einiger Zeit veröffentlicht [Warstadt (49)]. Solche Kranke bilden gewissermaßen die Probe auf das Exempel. Es zeigte sich nun, daß beide Kranke nach der Malariakur pro Paralysi gut remittierten. Völlig nebenher und ohne gegenseitige Beeinflussung verlief die Schizophrenie. Keiner bekam ein paranoid-halluzinatorisches Zustandsbild, obwohl einer während des Fiebers delirierte; bei keinem wurde auch nur die Andeutung eines schizophrenen Schubes ausgelöst. Bestünden wirklich nähere Beziehungen zwischen Schizophrenie und Halluzinose, so hätten sie hier in gegenseitiger Beeinflussung in Erscheinung treten müssen. Auch Kirschbaums (21) Befunde, der bei seinen senilen behandelten Paralysen zwei sah, die sich im Sinne einer Halluzinose veränderten, scheinen in Anbetracht des Alters dagegen zu sprechen, daß es sich um eine Umwandlung im Sinne der Schizophrenie handelt. Übrigens sind ja gerade bei älteren Paralysen die Halluzinationen verhältnismäßig häufig, worauf schon Kihn hingewiesen hat.

Aus diesen Erkenntnissen heraus richteten sich die pathogenetischen Erklärungsversuche auf anderes. Verschiedentlich wurde die Meinung geäußert, die Halluzinose sei vom Delir herzuleiten, sie sei gewissermaßen ein fixiertes oder, wie Seelert (37) das genannt hat, ein steckengebliebenes Delir. Immerhin ist auch diese Theorie angreifbar, sehen wir doch, daß die Halluzinosen reichlich oft auch bei nichtdeliranten Kranken auftreten und noch dazu meist längere Zeit nach dem Fieber. Ebensowenig scheint es angängig zu sein, die Halluzinose gewissermaßen als Malariapsychose zu bezeichnen. Skliar und Rjabowa (38) sahen unter 75 Malariapsychosen nur je zweimal Halluzinosen und amentiaartige Zustände. Zudem war oben schon auf die genetische Unspezifität der Malaria hingewiesen worden.

Für toxisch-delirant hält Hauptmann (14) die Halluzinosen und meint, in ihnen den Beweis für seine Theorie der Paralysegenese zu sehen, in der er in einem eiweißtoxischen Faktor infolge Spirochätenzerfalls ein wichtiges Movens für die Paralyseentstehung erblickt. Kihn (20) hat sich ausgiebig mit dieser Anschauung auseinandergesetzt, und es genügt, seine Argumente, denen nichts Wesentliches hinzuzusetzen ist, kurz zusammenzufassen: Sollten die Halluzinosen toxischer Natur sein, müßten sie häufiger sein, infolge stärkeren Spirochätenzerfalls gerade bei den schnellen Remissionen vorhanden sein, sie müßten wesentlich im Fieber auftreten, da in diesem der Spirochätenzerfall erwartungsgemäß am höchsten sein dürfte, und nicht nach dem Fieber, sie müßten wenigstens meistens korrigierbar sein und dürften nur selten chronisch werden, sie müßten auch mit Bewußtseinstrübungen einhergehen und müßten sich mehr auf das körperliche Befinden der Kranken auswirken.

Es wurde auch von verschiedenen Seiten eine durch Alkoholabusus geschaffene Disposition zur Halluzinose behauptet, insbesondere von Nemirowskij und Narbutovič (28), gelegentlich auch von anderen Autoren.

Unter unseren 25 Kranken fanden sich 9 mit stärkerem Alkoholgenuß vor der Erkrankung. 6 von ihnen waren expansive, 3 demente Paralysen.

Alt sind schon die Versuche einer biologischen Erklärung der Halluzinosen. Gerstmann (9), Pötzl (33) und andere meinten die bekannte Umänderung der Paralysekurve im Goldsol in eine Lues-cerebri-Kurve in dem Sinne auswerten zu können, daß der Krankheitsprozeß sich in eine Lues cerebri wandle und die Halluzinosen den Plautschen Syphilishalluzinosen (31) gleichzustellen seien. Diese Theorie ist oft widerlegt worden und kann jetzt als gegenstandslos gelten, zumal wir jetzt wissen, daß die Goldsolkurve nichts Krankheitsspezifisches ist.

Auch die von Herrmann (15) und Herrmann und Herrnheiser (16) angeführten anatomischen Erklärungsversuche, es bestehe eine Schläfenlappenatrophie, dürfen nach den neueren Untersuchungen L. Guttmanns und Kirschbaums (13) als widerlegt gelten. Die Theorie Bertolanis (1), die wohl unabhängig davon auch von Obregia und Dimolescu (29) aufgestellt wurde, es handele sich um eine Verschiebung des Krankheitsprozesses von der Oberfläche in die tiefer gelegenen Teile des Gehirns, scheint mir wenig aussichtsreich. Bisher fehlt wenigstens jede Bestätigung der Pathologen.

Vielleicht hat die von mir bereits früher ausgesprochene und auch neuerdings von Kihn unterstützte Ansicht, daß otosklerotische Geräusche eine wahnhafte Umdeutung verschulden, größere Aussicht auf Bestätigung. Untersuchungen darüber sind im Gange, bedürfen jedoch infolge der geringen Letalität dieser Kranken noch längere Zeit bis zu ihrer Auswertung.

Gewisse Anhaltspunkte dafür, daß hier eine vielleicht richtige Vermutung geäußert wurde, bieten die Untersuchungen Schultes (36) aus neuester Zeit, der von 17 Kranken 10 mit beschädigtem Akustikus feststellen konnte.

Fast alle diese Untersuchungen und Vermutungen haben etwas für sich und befriedigen doch nicht in allen Fällen. Auch die klinischen Bilder selbst erwecken in ihrem verschiedenen Verlauf und in ihrem wechselnden Aufbau den Eindruck, als handele es sich nicht um etwas Einheitliches. Daher wurden auch verschiedene Versuche einer Aufteilung der paranoiden Halluzinationen unternommen, so von Gerstmann (9), Claude (7), Kihn (18, 19), Nyirö und Tokay (27), Vermeylen und Verwaeck (45), Schulte (36). Die wichtigsten seien herausgehoben.

Kihn unterscheidet — vor allem nach genetischen Gesichtspunkten und unter bewußter Vernachlässigung der feineren Differenzierung klinischer Zustandsbilder — vier Gruppen: 1. die schon vor der Behandlung, besonders durch Alkohol, exogen Geschädigten, 2. die durch das Senium, vor allem im Sinne einer Hirnarteriosklerose, Geschädigten, 3. die schon vor der Behandlung halluzinierenden Paralytiker (bezüglich dieser Gruppe s. o.) und 4. die durch Anlage zur Halluzinose Prädestinierten. Diese Einteilung umfaßt tatsächlich ungefähr alles das, was wir genetisch bisher vermuten können. Sie hat vielleicht den einen Fehler, daß sie die vorübergehenden Halluzinosen nicht berücksichtigt, bei denen toxische Schäden wohl sicher sind. Kihn will diese Fälle allerdings absichtlich aus der Gruppe der paranoiden Halluzinosen herausstellen, ebenso wie alle Fälle, die mit Bewußtseinstrübungen einhergehen. Das scheint mir allerdings nicht ohne weiteres möglich, denn wir sehen die Halluzinosen doch immerhin nicht so selten bereits in der Fieberzeit oder im unmittelbaren Anschluß an sie entstehen oder sogar aus Delirien hervorgehen. Allein die Gutartigkeit dieser Halluzinosen als Kriterium für ihre Abtrennung zu nehmen, scheint mir nicht angängig.

Die anderen Autoren sind mehr vom klinischen Bild ausgegangen, das sie zunächst aufzuteilen versuchten. So haben Nyirö und

Tokay die Halluzinosen als exogen bedingt abgetrennt von den schizophren-paranoiden Zügen, die aus der Anlage stammten. Diese exakte Trennung geht aber doch wieder am Klinischen vorbei. Die klinischen Bilder sind miteinander verkuppelt oder gehen ineinander über. Deswegen erscheint es spekulativ, für einzelne nebeneinander bestehende Symptome verschiedene Genesen anzunehmen.

Wohl aus dieser Erkenntnis heraus hat Claude drei verschiedene Verlaufsformen getrennt, doch eine einheitliche Genese vermutet. Er teilt auf 1. die schizophrenieähnlich beginnenden und auch so weiterverlaufenden Formen, 2. die typischen Paralysen, die vorübergehend oder dauernd schizophrene Züge erhalten und 3. die Paralysen, die zunächst wie die zweite Gruppe verlaufen, dann aber unter Beibehaltung des schizophrenen Äußeren die paralytischen Züge verlieren. Vielleicht bleibt diese Einteilung zu sehr an zufälligen Äußerlichkeiten kleben. Seine erste Gruppe gehört auch nach unserer strengeren Formulierung nicht zu den nach Fieber halluzinierenden Paralytikern. Claudes genetische Theorie ist jedenfalls für alle Gruppen einheitlich, wenn auch verschwommen. Er sieht hier eine abgeschwächte Dauerform der Paralyse mit gewissen Alterationen anatomischer Systeme, die als paranoide oder katatone Zustandsbilder imponieren.

Eine wesentlich exaktere Einteilung, der übrigens die spätere von Schulte zum Teil nahekommt, scheint mir die von Vermeylen und Verwaeck zu sein. Diese Autoren trennen 1. die halluzinierenden, vage und unsystematisch paranoiden Formen, 2. die querulatorischen, die ein paranoides System ausbauen und 3. die depressiv-hypochondrischen. Ob aber die letzte Gruppe als selbständige belassen werden kann, erscheint mir fraglich. Die depressiv-hypochondrische Stimmungslage scheint mir vielmehr recht häufig der Anlaß und Beginn des Ausbaues eines paranoiden Systems zu sein. Sie würde also gewissermaßen eine Vorstufe der zweiten Gruppe bilden.

Ich denke da besonders an einen Kranken, der nach der Malariabehandlung begann, über Hämorrhoiden zu klagen, die er vorher ohne wesentliche Alteration ertragen hatte. Die Klagen behielt Pat. bei, obwohl die akute Entzündung behoben worden war. Er wurde dann entlassen und kam erst nach einigen Monaten wieder zur Aufnahme. Inzwischen hatte er sich, wie aus der Krankheitsgeschichte eines Krankenhauses hervorging, ohne objektiven Anlaß die Hämorrhoiden operieren lassen. Es bestand auch damals eine Diskrepanz zwischen dem objektiven Befund und den Klagen des Pat. Nach seiner zweiten Aufnahme entwickelte er dann ziemlich schnell ein paranoides System: Im Darm sitze ein Krebs, der ihn auffresse. Nach Art der Schizophrenen wurde das weiter ausgebaut: Der „Krebs“ wurde ein „Lachskrebs“.

Alle krankhaften Erlebnisse, die der Pat. als solche durchaus erkannte, Halluzinationen akustischer und szenisch-optischer Art, gingen von dem Lachskrebs aus, der auch Befehle erteilte, und mit dem sich Pat. unterhielt.

Die Autoren sehen nun in den Zustandsbildern nicht eine Umwandlung der Paralyse in eine andere Psychose, sondern eine Rückbildung der Paralyse, Entwicklung einer neuen Psychose auf veränderter, wohl organischer Grundlage. Diese Entwicklung sei konstitutionell, wohl auch psychologisch bestimmt. Eine zu prolongierte Fieberbehandlung könne dazu beitragen.

Schulte unterscheidet in ähnlicher Weise zwei Zustandsbilder: 1. die ängstlich-mißtrauisch Depressiven, bei denen zunächst der ängstliche Affekt im Vordergrund steht, die aber auch unter der Wirkung akustischer Halluzinationen bis zu weitgehender Teilnahmlosigkeit erstarren können. Diese Bilder klingen ab oder gehen in die zweite Gruppe über: In dieser Gruppe findet sich nie eine ängstliche oder depressive Affektzeichnung, sondern die verschiedenste Nüancierung des Affektes: Die Kranken sind läppisch, euphorisch, gereizt, auch indifferent. Das sind die Kranken, die am meisten an Schizophrene erinnern, aber Schulte macht mit Recht darauf aufmerksam, daß die Warte, von der aus der Paralytiker über seine krankhaften Erlebnisse berichtet, viel objektnäher ist, als die des Schizophrenen. Er kann nicht distanzieren, ist mit seiner Umwelt verstrickt und erlebt keine Spaltung.

Hier ist es nun interessant, daß auch die oben erwähnten otologischen Versuche pathogenetisch bis zu einem gewissen Grade die Gruppeneinteilung bestätigen: Bei 9 von 11 Kranken der ersten Gruppe fand Schulte Nervenschwerhörigkeit. In der zweiten Gruppe von 6 Kranken war nur einer damit behaftet.

Und doch haftet allen diesen vom rein klinischen Bilde ausgehenden Einteilungen der Mangel an, daß ein Zustandsbild in das andere übergehen kann, daß die Grenzen keine scharfen sind, und daß damit auch die genetischen Abgrenzungen in unzweckmäßiger Weise sich verschieben. Daher scheint mir vorläufig wenigstens die Einteilung Kihns noch die fruchtbarste zu sein.

Der Zweck der Arbeit ist, hoffe ich, erreicht: Unter der Führung der Paralysereferate über die nach Fieber aufgetretenen paranoiden Halluzinosen zu referieren, die Gruppe zu umreißen, über Meinungen zu berichten, an ihnen Kritik zu üben, soweit möglich weitere Unterlagen zu geben. Das letzte Wort darüber kann noch nicht gesprochen werden. Es müssen sich mehr Kranke ansammeln, und es müssen die Untersuchungsmethoden ausgebaut werden.

Nachtrag bei der Korrektur: Während der Drucklegung dieser Arbeit erschien noch eine Veröffentlichung von Goria (Rass. Studi psichiatr. 20. 431. 1931), in der der Verf. nicht sehr überzeugend nach klinischen Gesichtspunkten den Versuch macht, eine Unterteilung in „zyklophrene“ und „schizophrene“ Typen vorzunehmen. Die erstere Gruppe sei konstitutionell bedingt, die zweite sei das Zeichen einer weiter fortgeschrittenen Läsion des Gehirns durch den paralytischen Krankheitsprozeß.

Literatur.

1. Bertolani, Cervello 8. 16. 1929. — 2. Bostroem, Arch. f. Psych. 86. 151, 1929. — 3. Ders., Bumkes Handb. 1930. — 4. Buvat und Villey-Desmeserets, Bull. Soc. clin. Méd. ment. 23. 26. 1930. — 5. Carrière, Allg. Ztschr. f. Psych. 91. 285. 1929. — 6. Ciarla, Quadr. Psich. 16. 52. 1929. — 7. Claude, Journ. d. Neur. 27. 740. 1927. — 8. Ewald, Fortschr. Psych. 3, H. 5, 1931. — 9. Gerstmann, Ztschr. f. d. ges. Neur. 93. 200. 1924. — 10. Gerweck, M. M. W. 1929. 631. — 11. Glaus, Ztschr. f. d. ges. Neur. 132. 151. 1931. — 12. Gründler, Mtsschr. f. Psych. 61. 283. 1926. — 13. L. Guttmann und Kirschbaum, Ztschr. f. d. ges. Neur. 121. 590. 1929. — 14. Hauptmann, Ztschr. f. d. ges. Neur. 70. 254. 1924. — 15. Herrmann, Med. Klin. 21, 395. 1925. — 16. Herrmann und Herrnheiser, Ztschr. f. d. ges. Neur. 96. 730. 1929. — 17. Johannes, Arch. f. Psych. 82. 619, 1928. — 18. Kihn, Psych.-Neur. W. 1928. — 19. Ders., Ztschr. f. d. ges. Neur. 131, 124, 1930. — 20. Ders., Allg. Ztschr. f. Psych. 94. 79. 1931. — 21. Kirschbaum, Ztschr. f. d. ges. Neur. 128. 220. 1930. — 22. Krayenbühl, Ztschr. f. d. ges. Neur. 120. 664. 1929. — 23. Leroy u. Médakovitch, Ann. méd.-psychol. 87. 442. 1929. — 24. Leroy, Médakovitch u. Masquin, Bull. Soc. clin. Méd. ment. 23. 85. 1930. — 25. Magunna, Arch. f. Psych. 88. 615. 1929. — 26. Nyirö, Psych.-Neur. W. 32. 441. 1929. — 27. Ders. u. Tokay, Ztschr. f. d. ges. Neur. 119. 765. 1929. — 28. Nemirowskij und Narbutovic, ref. Zbl. 59. 76. 1931. — 29. Obregia und Dimolescu, ref. Zbl. 55. 186. 1930. — 30. Patzig, Journ. Psych. 39. 455. 1929. — 31. Plaut, Über Halluzinosen der Syphilitiker. Berlin 1913. — 32. Ders. und Kihn, Bumkes Handb. 1930. — 33. Pötzl, Med. Klin. 19. 1515. 1923. — 34. E. Schneider, Ztschr. f. d. ges. Neur. 97. 770. 1925. — 35. Schulte, Zbl. Neur. 52. 408. 1929. — 36. Ders., Psych.-Neur. W. 33. 145. 1931. — 37. Seelert, Arch. f. Psych. 88. 284. 1929. — 38. Skliar und Rjabowa, Mschr. f. Psych. 78. 1. 1931. — 39. Smarjan, ref. Zbl. f. Neur. 55. 186. 1930. — 40. Spielmeyer, Ztschr. f. d. ges. Neur. 97. 287. 1925. — 41. Steiner, Jadassohns Handb. 1925. — 42. R. Stern, Über körperliche Kennzeichen der Disposition zur Tabes. Wien 1912. — 43. Targowla und Rubenovitch, Bull. Soc. clin. Méd. ment. 23. 23. 1930. — 44. Tokay, Psych.-Neur. W. 32. 563. 1930. — 45. Vermeylen und Verwaeck, Encéphale 25. 563. 1930. — 46. Warstadt, Psych.-Neur. W. 1925. — 47. Ders., Die Malariabehandlung der progressiven Paralyse. Halle 1926. — 48. Ders., Arch. f. Psych. 90. 66. 1930. — 49. Ders., Mschr. f. Psych. 75. 78. 1930. — 50. Wizel und Prussak, Encéphale 1925, Nr. 2.

(Aus den Wittenauer Heilstätten der Stadt Berlin [Direktor: E. Bratz].)

Zur Pathologie der malariabehandelten Paralyse*)

Von

Dr. med. W. BENDER,
Prosektor.

Im Laufe der letzten zwei Jahre sind an den Wittenauer Heilstätten der Stadt Berlin u. a. 30 Fälle von in oder kurz nach der Malariakur verstorbenen Paralytikern anatomisch und histologisch untersucht und die erhobenen Befunde ausgewertet worden. Vom Inhalt der Brust- und Bauchhöhle wurden alle makroskopisch erkennbar erkrankten Organe histologisch untersucht. Die Gehirne wurden an zahlreichen Schnitten aus jedem Hirnmantelteil und ebenso aus dem Stamm nach Färbung mit den üblichen Methoden der Ganglienzell-, Glia-, Markscheiden-, Fibrillen- und Bindegewebsfärbung alle systematisch durchuntersucht und die erhobenen Befunde tabellarisch rubriziert. Es wurde auf Anwendung stärkster Vergrößerung Wert gelegt. Um die subjektiven Fehlerquellen weiterhin nach Möglichkeit auszuschalten, wurden zuerst alle Fälle histologisch durchuntersucht, dann wurden die klinischen Befunde in die Tabellen eingetragen, zuletzt erfolgte der Vergleich der anatomischen und klinischen Bilder. Der letztere geschah nach bestimmten Gesichtspunkten. In diesem Vortrage sollen nur die wichtigsten Ergebnisse abgehandelt werden.

Zunächst wurde den Todesursachen der untersuchten Fälle Beachtung geschenkt. Es interessierte, festzustellen, ob und in welchem Maße die Todesursachen der Menschen, die ihre optimale Entwicklungs- und Widerstandssphäre verlassen hatten, also derjenigen jenseits des 45. Lebensjahres, abwichen von denen der jüngeren Individuen und ob insbesondere die malariabedingten Organveränderungen in beiden Gruppen verschieden zahlreich seien. Von den gesichteten Fällen waren 9 mit Malaria quartana und 21 mit Malaria tertiana behandelt worden. Als unmittelbare Todesursachen sind nun in 11 Fällen Bronchopneumonien und in 4 Fällen kruppöse Pneumonien verzeichnet. Diese 15 Pneumonien verteilen sich gleichmäßig über die erreichten Lebensalter, die sich zwischen 34 und 60 Jahren bewegen. Von den 9 Quartanakranken sind im ganzen 4 an Pneumonie gestorben, von den 21 Tertianakranken 11. — Die übrigen Todesursachen, also 15, lagen in schlechter Herzbeschaffenheit begründet, mit Ausnahme von 2 Fällen, einem Suizid in paralytischer Depression und einem Tod durch unmittelbare Atemlähmung im

[1]) Vortrag, gehalten im Deutschen Verein für Psychiatrie, Breslau 1931.

paralytischen Anfall. Die schlechte Herzbeschaffenheit bestand in 4 Fällen in ausgesprochener brauner Atrophie, in den übrigen neun Fällen handelte es sich um schwielige, koronarsklerotische und teilweise auch fettig entartete Herzen. Diese 9 Fälle waren — mit einer Ausnahme eines 35jährigen Mannes — über 45 Jahre alt geworden. Die braunatrophischen Herzen fanden sich bei 4 Leuten zwischen 48 und 60 Jahren. — Eine verhältnismäßig geringe Rolle spielt die reine Mesaortitis luica. Von allen 30 Fällen waren nur 15 antiluisch vorbehandelt und auch diese nach unseren jetzigen Vorstellungen teilweise mangelhaft; bei den 15 übrigen war eine geschlechtliche Ansteckung nicht bekannt geworden und darum nicht behandelt. Reine Mesaortitis luica fand sich nur in 2 Fällen. Diese Fälle waren nicht vorbehandelt. Diese kleine Zahl kann selbstverständlich bei der Beurteilung des Wertes der spezifischen antiluischen Vorbehandlung keine besondere Rolle spielen. Auch für die Aufrollung der Frage nach Zusammenhängen zwischen Gefäßwandwiderstand und neurotroper Tendenz der Syphilis kann sie nicht herangezogen werden, da ein Gros von Mischzuständen luischer und atherosklerotischer Gefäßaffektion vorhanden ist. Beachtlich ist, daß diese Mischzustände sich in einigen Fällen auch in ausreichend mit Salvarsan und Quecksilber vorbehandelten Fällen fanden. Zusammenhänge zwischen den Hirngefäßalterationen und denen der großen Brust- und Bauchgefäße waren keineswegs die Regel. Allerdings hatte der Fall, der von allen die schwersten Aortenveränderungen (Narben und zerfallene Atherome, Aneurysma) aufwies, auch ganz erhebliche multiple atherosklerotisch bedingte Erweichungen im Stammhirn. — Die Lungenbefunde waren außerdem in bezug auf das Verhalten alter tuberkulöser Prozesse in den Lungenoberlappen interessant. Von den 30 Fällen, die, wie noch bemerkt sei, ohne bestimmte Tendenz, einfach in zeitlicher Reihenfolge dem vorhandenen Material entnommen sind, hatten 3 alte tuberkulöse Prozesse in den Lungenoberlappen, und zwar ausschließlich Zirrhosen. Keiner dieser 3 hatte Neigung gehabt, unter der Malariakur zu aktivieren; allerdings waren diese 3 Fälle mit der milderen Malaria quartana behandelt worden. Dabei hatte der eine dieser Fälle eine Bronchopneumonie, ohne jede Beziehung zu der gut fünfmarkstückgroßen zirrhotischen Spitzennarbe. Es ist daraus zu erkennen, daß gut geheilte (geschlossene) Lungentuberkulosen keine unbedingte Gegenindikation gegen vorsichtige Malariabehandlung darstellen; allerdings muß die Gutartigkeit des Prozesses unter Heranziehung aller diagnostischen Hilfsmittel zunächst sichergestellt sein.

Die Betrachtung der Kreislauf- und Gasaustauschorgane leitet über zur Wertung der Milzbefunde. Und hier ergibt sich die auffallende Tatsache, daß von den 30 Fällen nicht weniger als 12 eine ausgesprochene septische Milz und nur 5 eine Malariamilz aufwiesen. Ferner ist es beachtlich, daß von diesen 12 keiner einen Herztod gestorben ist, sondern daß als Todesursachen bei ihnen immer Pneumonien und zwar 10mal Bronchopneumonie und 2mal lobäre Pneumonie verzeichnet waren. Das bedeutet also, daß von den 11 Bronchopneumonien 10 und von den 4 lobären Pneumonien 2 eine septische Milz in Begleitung hatten. Dieses Verhältnis ist bedeutend höher, als wir es sonst, bei Pneumonien ohne Malaria, zu sehen gewohnt sind. Es liegt hier meines Erachtens eine Erklärung für die jedem Kliniker bekannte Gefährlichkeit der bei Malaria vorkommenden Pneumonien. Der Vorgang ist entweder so, daß Pneumonien in erster Linie bei solchen Paralytikern ausbrechen, die überhaupt arm an Widerstandsstoffen sind, oder aber so, daß die Blutkrankheit Malaria in ihrem Verlaufe dem Körper in hohem Maße Stoffe entzieht, die für die Abwehr anderer Erreger oder Gifte nötig sind. Die Vorbedingungen für die Pneumonie sind bei der Malaria durch den jähen Wechsel der thermischen Verhältnisse des Organismus wohl gegeben. Gefährlich werden die Pneumonien erst dadurch, daß — entweder a priori oder infolge der Malaria — zu wenig Abwehrstoffe im Körper vorhanden sind. Mir erscheint aus hier nicht zu erörternden klinischen Beobachtungen heraus, in den meisten Fällen das letztere wahrscheinlich. Es handelt sich in diesen Fällen wahrscheinlich um septische Erkrankungen infolge sekundärer Infektion eines durch die Malaria weitgehend in seinen Abwehrkräften anderweit beanspruchten Organismus.

An den übrigen Organen der Bauchhöhle konnten spezifisch malarische Erkrankungen bei unseren Fällen nicht nachgewiesen werden, insbesondere fand sich keine Malarialeber.

Bei der Beurteilung der Gehirnbefunde des verarbeiteten Materials mußte mit größter Zurückhaltung vorgegangen werden. Handelt es sich doch durchweg um Gehirne mit floriden Paralysen in vivo, die größtenteils im ersten paralytischen Schub ad tabulam gekommen sind. Nur 4 Fälle hatten leichte Remissionen von zwei- bis achtmonatiger Dauer gehabt, starben aber dann im Rezidiv sehr bald. Alle übrigen starben in oder sofort nach der Malariakur. Die Einwände, die vor allem Jahnel gegen die Verwertbarkeit solcher Befunde im Vergleich mit denen bei der unbehandelten Paralyse gemacht hat, müssen also durchaus berücksichtigt werden. Frage-

stellungen, die auf derartige Vergleiche abzielten, traten also zurück und wichen folgenden: 1. Entspricht die Stärke der histologischen Befunde der Schwere des Krankheitsbildes unter der Malaria? (Hierbei sind besonders die Fälle berücksichtigt, deren klinisches Bild während der Kur eine Umwandlung zur Verschlechterung erfuhr.) 2. Ergeben sich Zusammenhänge zwischen den qualitativen und quantitativen Veränderungen in den einzelnen Grundelementen des Gehirns und bestimmten Krankheitsformen der malariabehandelten Paralyse? —

Wenn die Schwere eines psychischen und neurologischen Krankheitsbildes verglichen werden soll mit der Stärke und Ausdehnung prozeßhafter Erscheinungen im nervösen Substrat, so interessiert zunächst die Frage, in welchen Fällen die klinischen Erscheinungen schon vor Beginn der Kur schwerer Natur waren, beziehungsweise welcher Natur sie waren, und in welchen Fällen Änderung der klinischen Befunde eintrat, und in welchem Sinne. Dazu ist hier zu sagen: Bei im ganzen 9 Fällen trat in der Malariakur eine deutliche Verschlimmerung beziehungsweise eine völlige Umstimmung der gesamten klinischen Erscheinungen ein. Wenn man — was hier möglich und auch zweckmäßig erscheint — aus dem Gesamtkomplex der paralytischen Zustandsbilder solche herausstellt, die nicht nur einzelnen Individuen, sondern ganzen Kategorien charakteristisch sind, so ergibt sich in unseren Fällen, in bezug auf die Befunde von der Malariaimpfung ab, folgende Unterteilung: 15 Fälle sind einzureihen in die Kategorie „stumpf-dement“, 10 Fälle sind zu rubrizieren unter „antriebs- und affektgestört“ und 5 Fälle unter „euphorisch-dement“. Dabei ist zu bedenken, daß in der II. Gruppe alle die Fälle zu finden sind, bei denen von Verblödung nicht oder fast nicht gesprochen werden kann; insbesondere also auch die maniform-erregten, die neurasthenieähnlichen und die depressiven. Bei den anderen beiden Gruppen aber stand ganz im Vordergrund des klinischen Ablaufs eine mehr oder weniger hochgradige ausgesprochene Demenz. Beim Vergleich der Aufnahmebefunde dieser Fälle mit dem Zustand kurz vor dem Tode ergibt sich folgendes Bild: Von den Fällen, welche vorwiegend Antriebs- und Affektstörungen hatten, war keiner während der Kur in diesen Zustand hineingeraten, sie waren vielmehr schon vorher in ihm. Anders bei den dementen Formen. Von den stumpf-dementen Fällen waren 4 vorher agitiert, beziehungsweise depressiv, ohne Demenz, und verblödeten zunehmend. Von den euphorisch-dementen Fällen waren 2 vorher anders gelagert. Es bestätigt sich hier also die klinische Erfahrung, daß es aus der paralytischen Ver-

blödung selten einen Weg zurück gibt, — daß die beste Prognose jene Fälle haben, die nicht mit Verblödungsprozessen beginnen. —

Es war nun zu untersuchen, ob — unter Berücksichtigung aller das Krankheitsbild eventuell färbenden oder formenden Einzelumstände, wie zum Beispiel Einfluß der spezifischen Vorbehandlung, Alter und andere — gewisse Zusammenhänge bestehen zwischen den einzelnen klinischen Gruppen und den histologischen Veränderungen des Substrats. Insbesondere interessierten hierbei jene Fälle, die während der Kur eine Umwandlung des klinischen Bildes erfahren hatten. Die Sichtung dieser histologischen Befunde geschah unter dem Gesichtswinkel der Stärke und zelligen Zusammensetzung der Infiltrate und der Befunde an den übrigen Hirnelementen überhaupt, und ferner im Hinblick auf eventuelle gleichmäßige Abweichungen oder Zusammenhänge im histologischen Bild bei klinisch ähnlichem Verlauf. Bei diesen Untersuchungen trat folgendes zutage: Von den 15 stumpf-dementen Fällen wiesen 10 starke Infiltrate in der Pia sowohl wie im Hirngewebe auf. In mehreren Fällen trugen diese Infiltrate stellenweise durchaus obliterienden Charakter, ohne daß aber diese Besonderheit an bestimmte Regionen gebunden gewesen wäre. Es kann auch nicht gesagt werden, daß die von den paralytischen Veränderungen sonst im allgemeinen bevorzugten Hirnteile immer oder meistens die stärksten Infiltrate aufgewiesen hätten. — Bezüglich der zelligen Zusammensetzung der Infiltrate war folgendes festzustellen: In 8 von den 10 Fällen mit Überwiegen der infiltrativen Vorgänge fanden sich vorwiegend Plasmazellen, und zwar waren diese hier in fast allen Infiltraten stark beteiligt, in einzelnen sogar ganz vorwiegend. Phagozyten (insbesondere Makrophagen und Histiozyten) spielten in diesen Fällen zahlenmäßig eine ganz untergeordnete Rolle. Eine feste Regel bezüglich der Verteilung der Plasmazellen in den einzelnen Hirnteilen im Zusammenhang mit dem klinischen Ablauf war aber nicht vorhanden. — In den restlichen 2 Fällen mit allgemeinem Überwiegen der Infiltrate waren neben Plasmazellen auch zahlreiche Zellen lymphozytären Charakters zu sehen. Aber auch hier war die Zahl der Freßzellen verhältnismäßig sehr klein. — Bei allen diesen Fällen mit starken infiltrativen Vorgängen fanden sich auch Ganglienzellschäden, jedoch waren diese durchaus nicht immer der Stärke der Infiltrate angemessen. — Bei den übrigen (5) stumpf-dementen Fällen standen nicht Infiltrate im Vordergrund der pathologischen Befunde, sondern Zellerkrankungen, ebenfalls ganz diffus über das Gehirn verteilt und ohne nachweisbare Abhängigkeit der histologischen Befunde ähnlicher klinischer Verlaufsbilder zueinander. Es konnte auch hier nicht festgestellt werden,

daß bei bestimmten klinischen Bildern bestimmte Zellerkrankungen vorhanden waren und in mehreren Fällen fanden sich verschiedene Zellschäden nebeneinander (d. h. in einem Gehirn!). Andererseits waren fast durchweg Zusammenhänge feststellbar zwischen dem Auftreten von Zellschäden und dem Verhalten der Glia: fast immer war eine starke Gliareizung dort vorhanden, wo Parenchym stärker geschädigt war. Stäbchenzellen spielten in diesen Fällen eine große Rolle. — Zwischen Markscheiden- und Fibrillenbefunden und mesenchymaler Reizung bestand ebenfalls kein gesetzmäßiger sinnfälliger Zusammenhang, wenn man von den unmittelbar mechanischen Einwirkungen größerer Infiltrate auf das umgebende Gewebe absieht.

Von besonderem Interesse waren jene 9 Fälle, die innerhalb der Kur ihren klinischen Charakter änderten. Auf die Klinik dieser Fälle kann hier leider nicht näher eingegangen werden. Es läßt sich jedoch sagen, daß die Anfangs- und Endbefunde bei diesen Fällen große Ähnlichkeiten untereinander aufwiesen; different war allerdings das Tempo des Ablaufs. Diese 9 Fälle haben in ihren histologischen Befunden nur das eine gemeinsam, daß diese Befunde besonders schwere sind. Im übrigen aber sind die materiellen Störungen völlig diffus, sowohl in bezug auf das Verhältnis der mesodermalen zur ektodermalen Komponente, wie auch in bezug auf die regionale Verteilung der Prozesse. Warum der klinische Umschwung in diesen Fällen während der Malariakur eintrat, warum die zunehmende Verblödung gerade da einsetzte, läßt sich aus den histologischen Befunden nicht schließen. Wir haben das Ergebnis, daß schwere klinisch ähnliche Zustandsbilder, die während, ja vielleicht infolge der Malariabehandlung zustande kamen, in bezug auf die Beteiligung der Hirnelemente *differente* histologische Bilder zur Unterlage haben. Wir sehen, daß in der großen Mehrzahl dieser Fälle die phagozytären Zellformen eine nur untergeordnete Rolle spielen. Es läßt sich aber aus den histologischen Befunden nicht sagen, warum dies so ist. Dieses Ergebnis lehrt, daß bei der Beurteilung solcher anatomischer Befunde immer mit einem bisher nicht hinreichend bekannten Faktor zu rechnen ist, nämlich der sicherlich in jedem Einzelfalle gänzlich verschiedenen Anlage und vitalen Reaktionsfähigkeit des Gehirns. Da Spirochäten in den von diesen Fällen zahlreich angefertigten *Jahnel*präparaten nicht zu finden waren, scheidet der Einwand, es handle sich in solchen Fällen vielleicht um besonders vitale und giftige Spirochätenstämme, aus. Der Grund für die Verschiedenheit der Reaktionen ist also wohl in der Anlage des Gehirns zu suchen. Wobei wir natürlich berücksichtigen müssen, daß bei der Aktivierung der Abwehrkräfte des Körpers auch

mannigfache allgemeine physiologische oder patho-physiologische Anlagen und Bindungen von Bedeutung sind. Die progressive Paralyse ist zwar eine spezifische Gehirnkrankheit; aber das Gehirn ist ein Organ des Gesamtorganismus und unterliegt prinzipiell den individuellen biischen Gesetzen desselben, wenn es auch darüber hinaus vielfach seine eigene Gesetzmäßigkeit besitzt.

Über die Fälle mit Störungen des Antriebs und der Affektivität, die in diesem Zustand starben, ist zu sagen: Auch sie wiesen ganz differente Bilder auf, sowohl in bezug auf Stärke und Lokalisation, wie Zusammensetzung der Infiltrate. In gleicher Weise verhielten sich die Ganglienzellerkrankungen. Allgemein konnte nur festgestellt werden, daß die Fälle mit dem heftigsten klinischen Ablauf auch die stärksten Störungen im Substrat aufwiesen. Fraglos spielt der zeitliche Ablauf des Prozesses eine Rolle. Jedenfalls konnte festgestellt werden, daß Fälle mit schleichendem und chronischem Verlauf zumeist stärkere Zellausfälle aufwiesen als frischere.

Abschließend läßt sich über unsere 30 Fälle sagen: Als Todesursache war vorzugsweise die Pneumonie festzustellen, und es hat den Anschein, daß ihr Zustandekommen und ihre Schwere durch die Malaria begünstigt wird; ihre Schwere, insofern als septische Erkrankungen infolge unzureichender Abwehrkraft des Organismus leicht zustande kommen. Eine weitere große Rolle spielt der Tod infolge schlechter Herzbeschaffenheit, sicherlich gefördert durch die Blutkrankheit Malaria. — Im Gehirn lassen sich unschwer Zusammenhänge zwischen der Schwere der klinischen Erscheinungsformen und den histopathologischen Befunden feststellen. Es ist jedoch keine Parallele nachweisbar zwischen ähnlichen klinischen Bildern und der Art, Stärke und regionalen Verteilung der substanziellen Befunde bei den einzelnen Fällen. Insbesondere muß festgestellt werden, daß die Zusammensetzung der Infiltrate keinem aus der Verschiebung des Krankheitsbildes während der Malariakur herzuleitenden Gesetz unterliegt. Eine ausreichende Aktivierung der Abwehrkräfte, insbesondere der mesenchymalen, und eine Umwandlung des chronischen Paralyseprozesses in eine akute Enzephalitis luica hat in unseren Fällen nicht stattgefunden. Diese Tatsache besagt nichts über jene Fälle, die in guter Remission an interkurrenten Krankheiten starben. Nur eine große Zahl von histologischen Befunden solcher remittierter Fälle, die heute aber noch selten zur Sektion kommen, bietet die Möglichkeit, die Frage nach der Wirkung der Impfmalaria auf das paralytische Gehirn zu klären.

(Aus den Wittenauer Heilstätten der Stadt Berlin [Direktor: E. Bratz].)

Die soziale Einordnung der malariabehandelten Paralytiker*)

Von

Dr. KÄTHE MISCH-FRANKL,

Volontärassistentin an der Universitäts-Nervenklinik Berlin.

Die vorliegenden Untersuchungen haben das Ziel, an einer großen Zahl malariabehandelter Paralytiker zahlenmäßig ihre soziale Einordnung nach der Behandlung festzustellen, insbesondere zu erforschen, welcher Prozentsatz von Paralytikern der öffentlichen Wohlfahrt zur Last fällt. Zu diesem Zwecke wurden von September 1930 bis April 1931: 800 männliche Paralytiker nachuntersucht, die in den Wittenauer Heilstätten zu Berlin von 1922 bis Januar 1929 (Ende der Behandlung) mit Malaria behandelt worden sind. Die Patienten wurden mit Angehörigen in die Anstalt bestellt; von 1000 Fällen, deren Adressen ermittelt werden konnten, erschienen 800 zur Nachuntersuchung. Dieser hohe Prozentsatz erklärt sich z. T. daraus, daß die meisten der Patienten von der Anstalt aus angewiesen waren, sich jährlich einmal vorzustellen.

Auf feinere klinische und insbesondere psychologische Untersuchungsmethoden mußte infolge der großen Zahl der Nachuntersuchungen verzichtet werden. Auch konnten im allgemeinen keine objektiven Angaben von den Arbeitgebern gewonnen werden, weil unter allen Umständen vermieden werden mußte, den Patienten dadurch sozial zu schädigen. Der Patient und die etwaigen mitgekommenen Familienmitglieder wurden gesondert exploriert; falls der Patient berufstätig war, wurden genaue Angaben über Art des Berufs, tägliche Dauer der Beschäftigung und Verdienst erhoben. Diese Angaben wurden verglichen mit den Arbeitsbedingungen Gesunder in der gleichen Beschäftigung.

Die klinische Untersuchung, für die pro Fall ungefähr eine halbe bis dreiviertel Stunde berechnet wurde, erstreckte sich auf die übliche Prüfung von Gedächtnis, Merkfähigkeit und Rechnen, ferner auf genaues Befragen über wichtige Tagesereignisse, politische Einstellung usw. Die Angehörigen mußten vor allem Auskunft geben über das Verhalten des Patienten in seinem gewohnten Milieu zu Hause

[1]) Ausgeführt mit Unterstützung der Notgemeinschaft der deutschen Wissenschaft.

und unter anderen Menschen, ferner auch über den Eindruck, den der Patient auf Fremde macht.

Die Einteilung der Behandlungserfolge in Vollremission, unvollständige Remission, Versager und Todesfälle wurde im Anschluß an die von Jossmann vorgenommen; allerdings mit dem Unterschiede, daß die Berufsfähigkeit nicht als Maßstab für den guten oder schlechten Erfolg der Behandlung genommen wurde, da ja gerade die soziale Einordnung bei den drei Gruppen untersucht werden sollte. Als Maßstab für die Einordnung in die drei Gruppen wurden daher im wesentlichen die klinischen Gesichtspunkte verwendet. Wie schon Jossmann ausgeführt hat, ist bei der heutigen wirtschaftlichen Lage die tatsächliche Berufsfähigkeit durchaus nicht ein Zeichen für Heilung, sondern hängt von sehr vielen äußeren Bedingungen ab. So geht aus den nachfolgenden Untersuchungen hervor, daß ein Teil der Unvollständig-Remittierten berufstätig ist, weil die Patienten z. B. in alte Stellungen zurückgekehrt sind, während ein Teil der Vollremittierten arbeitslos oder überhaupt berufslos ist. Auch kommt es, wie schon wiederholt von anderen Autoren hervorgehoben wurde, selbstverständlich sehr wesentlich auf die Art des Berufes an.

Wenn seit der Wiener Tagung 1927, in der Pönitz über den Begriff des „defektgeheilten Paralytikers“ gesprochen hat, immer wieder von den verschiedensten Autoren die Frage der sozialen Belastung durch die „chronische Paralyse“ (Schneider) erörtert wird, so muß man sich darüber klar werden, daß die Behandlungserfolge immer zur augenblicklichen wirtschaftlichen Lage des Landes in Beziehung gesetzt werden müssen. Seit Beginn der Malariabehandlung besteht eine mehr und mehr zunehmende Arbeitslosigkeit, so daß es jetzt schon für den Gesunden schwierig wird, sich konkurrenzfähig zu erhalten. Wenn man auch auf der einen Seite sagen muß, daß es letzten Endes belanglos ist, ob bei einer enorm hohen Erwerbslosenziffer Gesunde oder Kranke arbeitslos sind, so muß auf der anderen Seite betont werden, daß eine große Reihe von Arbeitsmöglichkeiten, die auch defektgeheilten Paralytikern unter günstigeren Bedingungen offenstehen würden, ihnen dadurch verschlossen ist, daß sich auch Gesunde mit mechanischen und untergeordneten Beschäftigungen abfinden müssen und dadurch auch auf diesem Arbeitsgebiet das Angebot enorm ist, so daß der Fähigere ausgewählt werden kann. Wir haben bis jetzt noch keinen Anhaltspunkt dafür, wieviele defektgeheilte Paralytiker sich in einem Land, das Arbeiter braucht, wieder sozial einordnen. Natürlich muß man

sich bei der Frage der Zulassung zur Malariabehandlung, die Pönitz neuerdings anschneidet, nach den augenblicklich herrschenden Verhältnissen richten; nur für die tatsächliche Leistungsfähigkeit der Malariabehandlung in sozialer Hinsicht sind die heutigen Arbeitsbedingungen nicht maßgebend.

Jedenfalls soll in der vorliegenden Arbeit die Erwerbslosigkeit nur sehr bedingt bei der Frage der Unterstützungsnotwendigkeit herangezogen werden, da sie bei der augenblicklich herrschenden allgemeinen Arbeitslosigkeit keinen Maßstab bietet. Auch die Beurteilung der Verdienstmöglichkeiten der Geheilten ist durch die augenblickliche Lage gehindert, da jetzt auch für Gesunde nur eine sehr geringe Aussicht besteht, ihren Lebensstandard zu verbessern und die Löhne und Gehälter allgemein erst angestiegen, dann wieder stark gesunken sind. Im ganzen muß man sagen, daß die vorliegenden Untersuchungen unter den augenblicklich herrschenden wirtschaftlichen Verhältnissen nur einen ungefähren Maßstab für die soziale Einordnung der malariabehandelten Paralytiker geben können.

Unter den Begriff der Vollremission fallen Patienten, bei denen im Lauf der klinischen Untersuchung ein gröberer Defekt nicht mehr nachweisbar war und die nach den Angaben der Angehörigen den prämorbiden Charakter zurückerlangt hatten. Feinere Defekte, insbesondere im Sinne der Nivellierung (Mauz), waren gewöhnlich nachweisbar, aber so geringfügig, daß sie der Umgebung nicht auffielen.

Unter den Begriff der unvollständigen Remissionen fielen alle Fälle, die bei mehr oder minder großen Defekten doch deutlich eine Besserung im Anschluß an die Behandlung zeigten.

In die dritte Gruppe der Versager rechnen wir die Fälle, die sich nach der Behandlung entweder zunehmend verschlechterten oder unverändert blieben. Letzteres kann als Versager nur im Sinne der sozialen Einordnung aufgefaßt werden, denn ein Stillstand des sonst in kürzerer oder längerer Zeit zum Exitus führenden paralytischen Krankheitsprozesses muß klinisch zum mindesten als Besserung angesehen werden.

Von den 800 behandelten Paralytikern waren bis zum 1. 4. 1931 gestorben: 306 (= 38,4 Proz.), davon in direktem Anschluß an die Behandlung 178, 32 nach einer mehrjährigen Remission, davon 12 an einer interkurrenten Erkrankung. 96 Fälle zeigten nach der Behandlung keine Remission und starben nach kürzerem oder längerem Siechtum am paralytischen Krankheitsprozeß.

Die übrigen 494 Fälle verteilen sich in 189 (= 23,6 Proz.) Vollremissionen, 106 (= 13,2 Proz.) unvollständige Remissionen und 199 (= 24,8 Proz.) Versager.

I. Vollremissionen.

Von den 189 Vollremittierten waren am 1. 4. 1931: 142 berufstätig, 23 erwerbslos, 12 pensioniert, 3 invalidisiert, von 9 Fällen ist über die Arbeitsbedingungen nichts bekannt. Von den Arbeitenden waren: 28 in freien Berufen, 37 kaufmännische Angestellte oder mittlere Beamte, 73 gelernte oder höhere Arbeiter, 4 ungelernte Arbeiter.

Unter den 28 in freien Berufen stehenden Patienten sind 18 selbständige Kaufleute und Handwerker. Von diesen haben 15 ihren Beruf nicht geändert und arbeiten jetzt mit denselben Verdienstmöglichkeiten wie früher, natürlich in Beziehung gesetzt zur heutigen wirtschaftlichen Lage. Sie sind, wie das bei diesen Berufen nötig ist, vollkommen konkurrenzfähig und arbeiten allein, besonders ohne Unterstützung der Frau. 2 Patienten haben den freien Beruf aufgegeben, weil sie in Geldschwierigkeiten kamen. Es handelt sich dabei um einen Papierhändler, der, da er Rechenschwierigkeiten hatte und nicht mehr so gut disponieren konnte wie früher, sein Geschäft verkaufte und seit 1925 als Bügler in einer festen Stellung ist, und um einen Likörfabrikanten, der seine Fabrik sofort nach der Entlassung verkaufte (aus welchen Gründen war nicht sicher festzustellen) und seit 1923 als Vertreter einer technischen Firma tätig ist, ohne irgendwelche Schwierigkeiten zu haben. Ein Bäckermeister hat sein Geschäft wesentlich vergrößert und verdient besser als vor der Erkrankung. Von allen diesen 18 Patienten hat keiner seit der Entlassung irgendwelche Arbeitsschwierigkeiten gehabt.

Die übrigen Patienten der freien Berufe sind geistige Arbeiter. Teilweise ist es infolge der Art des Berufs dabei sehr schwierig, ihre tatsächliche Arbeitsfähigkeit zu beurteilen. So befinden sich unter ihnen ein Kunstmaler und ein Bildhauer, die nach Angaben der Angehörigen in der gleichen Art und Weise arbeiten wie früher und auch ungefähr gleich viele Arbeitsprodukte verkaufen; ein Kapellmeister, der wie früher ein kleines Orchester dirigiert, 3 Ingenieure, die selbständig sind und von denen einer in leitender Stellung arbeitet; ein Filmregisseur, der immer voll beschäftigt ist; ein Diakon, der vor der Aufnahme wegen verschiedener Verfehlungen in seinem Beruf als Diakon entlassen wurde und jetzt in einer festen Stellung bei einer Mission beschäftigt ist; ein Syndikus, der sein Büro in den letzten Jahren (nach der Entlassung) vergrößert hat; und ein

Architekt, der seit 1928 mehr verdient als früher (Behandlung 1923). Von diesen 10 Patienten hat also nur einer (der Diakon, und zwar schon durch Schwierigkeiten während der Erkrankung selbst) seine Stellung verschlechtert, während 3, der Syndikus, der Architekt und ein Ingenieur, sich verbessert haben.

Von den 37 Angestellten und kaufmännischen Beamten sind 22 vor der Erkrankung Beamte gewesen (5 mittlere Bankbeamte, 4 Steuerbeamte, 13 mittlere städtische Beamte). Von diesen 22 Beamten sind 18 in den gleichen Beruf zurückgekehrt und haben bis heute ihre Stellung ohne Verbesserung oder Verschlechterung ihrer Verdienstmöglichkeiten inne; 2 (ein Stadtobersekretär und ein Oberbauinspektor) wurden befördert, 2 Beamte haben sich insofern verschlechtert, als sie zwar noch in gleichem Beruf tätig sind, aber nicht lebenslänglich angestellt wurden.

Von den 15 früheren kaufmännischen Angestellten arbeiten 13 in derselben Stellung weiter, 2 haben ihre Lebensaussichten verbessert, indem der eine ein selbständiges Geschäft übernahm, das er bis jetzt ohne Schwierigkeiten führen kann, während dem anderen nach der Erkrankung die selbständige Leitung eines großen Kaufhauses in der Provinz übertragen wurde, in der er sich seit 3 Jahren sehr gut bewährt hat.

Von den 73 gelernten Arbeitern waren 45 früher Handwerker, von denen 40 in der gleichen Position weiter arbeiten wie früher, zum Teil wieder feste Stellungen bekommen haben, die sie jetzt jahrelang bekleiden, obwohl nur 5 von ihnen in die Position, die sie vor der Erkrankung innehatten, zurückkehren konnten. 2 von diesen Patienten haben sich insofern verbessert, als sie in feste Beamtenstellungen kamen, 3 haben sich verschlechtert und sind jetzt als ungelernte Arbeiter tätig, da sie ihre früheren Stellungen wegen der damit verbundenen körperlichen und psychischen Anstrengung nicht mehr einnehmen konnten. Von den übrigen 28, die früher in Berufen, wie Kellner, Koch, Chauffeur usw. tätig waren, sind 19 im gleichen Beruf und in der gleichen Stellung geblieben und arbeiten mit denselben Verdienstmöglichkeiten wie vor der Erkrankung. Hervorgehoben soll werden, daß von diesen ein Chauffeur den Führerschein behalten hat und weiter Droschke fährt, während ein zweiter Chauffeur sich selbst entschlossen hat, nicht mehr Droschke zu fahren und theoretischen Fahrunterricht gibt. 3 Patienten haben sich verschlechtert und sind jetzt als ungelernte Arbeiter tätig, 4 sind vorwärtsgekommen, teils durch Mehrverdienst im alten Beruf, teils weil sie in besser bezahlte feste Stellungen kamen.

Die 4 ungelernten Arbeiter sind naturgemäß in gleicher Weise tätig wie früher.

Von den 23 Erwerbslosen gehören 16 zu den gelernten Arbeitern. Ferner sind 4 kaufmännische Angestellte, 1 Beamter, 1 Ingenieur im freien Beruf, 1 ungelernter Arbeiter arbeitslos. Alle diese Patienten haben nach der Erkrankung wieder gearbeitet, sind teils wegen Arbeitsmangels aus festen Stellungen entlassen worden, teils haben bei ihnen Zeiten der Berufstätigkeit mit Zeiten der Arbeitslosigkeit abgewechselt; bei allen ist zusammengerechnet die Zeit der Berufstätigkeit wesentlich größer als die Zeit der Arbeitslosigkeit.

Von den 4 Invalidisierten sind 3 (2 Kellner und 1 Polizeibeamter) wegen tabischer Erscheinungen (Ataxie) invalidisiert; der 4. war vor der Erkrankung Trinker und immer asozial, die Invalidisierung wurde von Wittenau vorgeschlagen und durchgeführt.

Die 12 Pensionäre verteilen sich auf 7, die schon vor der Erkrankung wegen Überschreitung der Altersgrenze in den Ruhestand versetzt worden waren; 5 Patienten wurden nach der Erkrankung abgebaut; und zwar 3 wegen Erreichung der Altersgrenze, 1 während der Erkrankung, 1 angeblich wegen seiner radikalen politischen Einstellung. Die beiden letzteren Patienten haben jetzt seit Jahren Nebenbeschäftigung inne.

Tabelle I

Vollremittierte . . .	189	=	23,6 Proz.
berufstätig	142	=	75,1 Proz.
erwerbslos	23	=	12,7 Proz.
invalidisiert	3	=	1,6 Proz.
pensioniert	12	=	6,3 Proz.
Beruf unbekannt . .	9	=	4,7 Proz.

Unser Material ergibt also 23,6 Proz. Vollremissionen. Diese Zahl unterscheidet sich wesentlich nur von den Ergebnissen von Kihn und von Pfeifer u. v. Rohden, die nur 10 Proz. Vollremissionen fanden. Möglicherweise ist dieser Unterschied dadurch bedingt, daß diese Autoren in die erste Gruppe nur Fälle einrechnen, „die keinerlei psychische Defekte mehr erkennen lassen und am Entlassungstage ihre frühere Leistungs- und Berufsfähigkeit wiedererlangt zu haben scheinen". In unserem Begriff der Vollremission waren jedoch auch Fälle miteinbezogen, die sicherlich bei feineren klinischen und psychologischen Untersuchungsmethoden irgendeinen psychischen Defekt aufweisen, ohne daß ihre soziale Einordnung da-

durch gestört worden wäre. Wagner v. Jauregg berichtet allerdings auch über 20—30 Proz. Vollremissionen bei Behandlung an nicht aussortiertem Material. Leroy hat in seinem Material 30 Proz. Remissionen mit aktiver sozialer Eingliederung, von denen jedoch nur sehr wenige Patienten als klinisch geheilt betrachtet werden können. Gerstmann berichtet über 33 Proz. Vollremissionen, während Salinger bei dem Material in Herzberge 1923 unter 60 Fällen 20 Remittierte, 1926 unter 109 Fällen 52 Remittierte hat. Allerdings scheint es sich dabei nicht nur um Vollremissionen, sondern auch um Defektgeheilte zu handeln.

Obwohl wir die Berufsfähigkeit und Berufstätigkeit nicht als Maßstab für den Begriff der Vollremission anwandten, zeigt es sich, daß unter den Vollremittierten immerhin 75,1 Proz. arbeitsfähig geworden sind.

Zusammenfassend läßt sich über die soziale Einordnung der vollremittierten Paralytiker aus unserem Material der Schluß ziehen, daß kein wesentlicher Unterschied hinsichtlich der verschiedenen Berufskategorien besteht. Nicht berufstätig waren etwas über 20 Proz.; es ist aber darauf hinzuweisen, daß die Zahl von ca. 12 Proz. Erwerbsloser unter den derzeitigen Arbeitsbedingungen nicht allzu hoch zu bewerten ist; daß von den Pensionierten wegen Paralyse nur 2, also etwa 1 Proz., pensioniert worden waren; und daß eine Invalidisierung wegen Paralyse in keinem Fall erfolgt war. Man kann also sagen, daß von dieser Gruppe kein Fall der öffentlichen Wohlfahrt wegen der paralytischen Erkrankung zur Last fiel.

II. Die Unvollständig-Remittierten.

Die Zahl der unvollständig remittierten malariabehandelten Paralytiker belief sich bei unserem Material auf 106 Fälle (= 13,2 Proz.).

Von ihnen waren bei der Nachuntersuchung 35 berufstätig. Es handelt sich dabei um 6 selbständige Handwerker, von denen 3 ihr eigenes Geschäft weiter führen und auch jetzt noch An- und Verkauf selbst besorgen. Die 3 übrigen haben ihre Geschäfte aufgegeben, 2 von ihnen sind Malermeister und machen Gelegenheitsarbeit und können damit ihre Familie ausreichend erhalten, einem Kraftdroschkenbesitzer ist der Führerschein 3 Jahre nach Entlassung bei einem Zusammenstoß entzogen worden; er erwirbt sich jetzt seinen Unterhalt mit einem Leierkasten.

4 städtische Beamte sind in die alte Stellung zurückgekehrt und haben diese bis jetzt inne, ohne daß die Gefahr der Entlassung

oder Pensionierung besteht; 3 kaufmännische Angestellte haben nach der Entlassung ihre feste Stellung verloren und leben von Gelegenheitsarbeit. Ferner befinden sich unter den berufstätigen Defektgeheilten 19 gelernte Arbeiter: 9 von ihnen, von denen 4 in die früheren Stellungen zurückgekehrt sind, haben ihre Position gegenüber der Zeit vor der Erkrankung nicht verschlechtert, während die 10 übrigen nur mehr eine sehr unselbständige Arbeit verrichten können und teils aushilfsweise, teils im Betrieb der Ehefrau beschäftigt sind.

3 ungelernte Arbeiter sind in gleicher Weise tätig wie früher und schätzungsweise nicht öfter erwerbslos als unter den augenblicklichen wirtschaftlichen Verhältnissen als normal anzusehen ist.

20 Patienten beziehen augenblicklich Erwerbslosenunterstützung; von ihnen sind 12 gelernte Arbeiter und 8 kaufmännische Angestellte und Beamte. Die gelernten Arbeiter haben zeitweise einen Arbeitsversuch gemacht, wurden aber immer nach einigen Wochen entlassen, und können sich auf dem Arbeitsmarkt nicht halten. Die 8 kaufmännischen Angestellten und Beamten kehrten nach der Entlassung in ihre festen Stellungen zurück, wurden aber alle nach kürzerer oder längerer Zeit abgebaut, wobei als Grund bei einigen Arbeitsmangel, bei den meisten aber die Erkrankung angegeben wurde.

8 Patienten sind nach Entlassung aus der Anstalt invalidisiert worden, davon 2 wegen tabischer Optikusatrophie, die übrigen wegen der paralytischen Seelenstörung.

9 Beamte wurden wegen der Paralyse pensioniert, ohne die Altersgrenze erreicht zu haben. 4 sind jetzt völlig arbeitsunfähig, 5 haben eine kleine Nebenbeschäftigung.

5 Patienten befinden sich in Pflegestellen, sind nach Angaben der Pfleger willig und ordentlich, aber zu keiner selbständigen Arbeit zu gebrauchen. Sie werden in der Hauptsache zur Haus- und Gartenarbeit verwendet.

3 Patienten sind dauernd interniert. Soviel man aus den Krankenblättern entnehmen kann, nicht so sehr wegen ihrer Unfähigkeit, sich draußen zu halten, sondern in der Hauptsache aus äußeren Gründen, weil sie vollständig alleinstehend sind und keine Angehörigen haben. Diese 3 Patienten machen in den Anstalten geregelte Arbeit teils im Garten, teils im Haushalt; Ermittlungen ergaben, daß ihre Arbeitsleistung zufriedenstellend ist.

18 Patienten sind völlig arbeitsunfähig und leben im häuslichen Milieu ohne Unterstützung aus öffentlichen Mitteln. Von ihnen haben 12 nach der Erkrankung keinen Arbeitsversuch mehr gemacht; es handelt sich dabei um 1 ungelernten Arbeiter, 5 gelernte Arbeiter, 3 kaufmännische Angestellte, 3 Patienten im freien Beruf (1 Musiker, 1 Chemiker, 1 Ingenieur). 6 von ihnen haben nach der Entlassung aus der Anstalt einen Arbeitsversuch gemacht, wurden aber nach kurzer Zeit, in der Hauptsache wegen ihrer Vergeßlichkeit, wieder entlassen und wurden auf dem öffentlichen Arbeitsmarkt nicht mehr konkurrenzfähig; es handelt sich dabei um 5 gelernte und 1 ungelernten Arbeiter.

Bei 8 Patienten ist die Art der Beschäftigung nicht bekannt.

Im folgenden soll eine Tabelle die eben geschilderten sozialen Fähigkeiten der defektgeheilten Paralytiker demonstrieren.

Tabelle II

Prozent	**Unvollständig Remittierte: 106 = 13,2 %**	**Gesamtzahl**	Freie Berufe	Beamte	Angestellte	Gelernte Arbeiter	Ungelernte Arbeiter
33	Berufstätig wie früher	**19**	3	4		9	3
	do. verschlechtert	**16**	3		3	10	
17	Arbeitsunf. zu Hause	**18**	3		3	10	2
19	Erwerbslos	**20**	2	1	5	12	
8,5	Pensioniert	**9**		9			
7,5	Invalidisiert	**8**				6	2
4,7	In Pflege	**5**	1		1	2	1
2,8	Interniert	**3**			1	2	
7,5	Unbekannt	**8**	2		2	3	1
		106	14	14	15	54	9

Zusammenfassend ergibt sich für die Gruppe der Unvollständig-Remittierten, daß ein ziemlich großer Prozentsatz (33 Proz.) berufstätig geblieben ist. Im Gegensatz zu den Vollremittierten zeigen sich hinsichtlich der sozialen Einordnung Unterschiede bei den verschiedenen Berufskategorien: Am schlechtesten schneiden die kaufmännischen Angestellten ab, von denen sich nicht ein einziger in fester Stellung halten konnte. Etwas besser stehen die gelernten Arbeiter

und die Angehörigen der freien Berufe da; in beiden Berufsgruppen hat sich etwa die Hälfte der Berufstätigen in seiner Position wesentlich verschlechtert. Die ungelernten Arbeiter sind, soweit sie berufstätig sind, naturgemäß in gleicher Weise beschäftigt wie vor der Erkrankung, wobei noch hervorzuheben ist, daß keiner erwerbslos ist. Von den 14 Beamten sind 4, die bemerkenswerterweise sämtlich Steuersekretäre sind, in ihrer alten Position tätig; unter den 9 Pensionierten sind nur 3 mittlere, die übrigen untere Beamte. — Auch bei den Erwerbslosen, deren relativ hohe Zahl (20, d. h. 19 Proz.) die der allgemeinen Erwerbslosigkeit übersteigt, ergibt sich, daß die beiden Berufsgruppen der kaufmännischen Angestellten und der gelernten Arbeiter am stärksten betroffen sind, so daß anzunehmen ist, daß hier die Erwerbslosigkeit wenigstens zum Teil auf die durch die Krankheit bedingte Konkurrenzunfähigkeit zurückzuführen ist. Es ergibt sich also, daß da, wo eine differenziertere Tätigkeit durch einen Arbeitgeber scharf kontrolliert wird, der Defektzustand zum sozialen Niedergang führt, während sowohl bei weniger differenzierter Tätigkeit wie bei geringerer Kontrolle eine soziale Schädigung durch den Defekt nicht einzutreten braucht.

Auch bei der Gruppe der Unvollständig-Remittierten ist die Zahl der der öffentlichen Wohlfahrt zur Last fallenden Kranken gering (5 Pfleglinge, 3 Anstaltsinsassen). Allerdings muß hervorgehoben werden, daß 18 (= 17 Proz.) völlig arbeitsunfähig im häuslichen Milieu leben und von der Familie erhalten werden müssen, daß also hier erhebliche private Mittel für lebenslänglich Sozial-Unbrauchbare aufgewandt werden müssen. Rechnet man hierzu noch die wegen der Paralyse Pensionierten und Invalidisierten, sowie die Erwerbslosen, die, wie oben ausgeführt, wohl zum großen Teil infolge der Krankheit konkurrenzunfähig wurden, so ergibt sich für diese Gruppe, daß mehr als die Hälfte derselben sozial minderwertig und unterstützungsbedürftig sind.

III. Versager.

Die Zahl der Ungeheilten beläuft sich bei unserem Material auf 199 (= 24,8 Proz.). 103 von diesen Patienten sind bis jetzt dauernd anstaltsbedürftig. 34 befinden sich völlig arbeitsunfähig in ihrer Familie, sind auch im Haushalt überhaupt nicht oder kaum zu verwenden. 27 sind in Pflege, von ihnen sind 14 mehr oder weniger gut für Hausarbeit zu verwenden, 13 sind

teilweise bettlägerig, teilweise so stumpf, daß sie auch die einfachsten mechanischen Arbeiten nicht mehr verrichten können.

4 von den ungeheilten Patienten sind pensioniert; von ihnen ist einer schon vor der Behandlung wegen Erreichung der Altersgrenze pensioniert worden, einer hat noch 2 Jahre gearbeitet und wurde dann wegen paralytischer Störung in den Ruhestand versetzt. Die 2 übrigen wurden nach der Entlassung pensioniert. 16 Patienten, von denen 2 nach der Entlassung noch einige Zeit gearbeitet haben, sind invalidisiert.

8 Patienten der Versagergruppe sind jetzt noch arbeitsfähig. Von diesen befinden sich 4 im freien Beruf. Ein Gastwirt, der klinisch dement und läppisch-euphorisch ist, kann nach Angaben der Frau, die die Verrechnungen macht, noch sehr gut mit den Gästen umgehen. Ein Ingenieur kehrte nach der Entlassung in seine alte Stelle zurück, ist aber nur mehr in der Lage, Handlangerdienste zu machen und soll jetzt entlassen werden. Ein Buchhändler und ein Handwerkermeister führen ihr Geschäft mit Hilfe der Ehefrau weiter; beide sind nicht in der Lage, selbständig zu disponieren.

Die Berufe der übrigen 4 arbeitenden Patienten verteilen sich wie folgt: 1 Revisor in einer Beamtenstellung ist jetzt seit 2 Jahren entlassen und hat in dieser Zeit in seiner alten Stellung weiter gearbeitet, soll jetzt aber abgebaut werden. 1 Möbelpolierer kam in seine alte feste Stellung zurück, ist seit Entlassung sehr häufig krank geschrieben, und zwar auf Veranlassung seines Arbeitgebers, so daß die Ehefrau jetzt für seine Entlassung fürchtet. 2 ungelernte Arbeiter sind aushilfsweise beschäftigt und beide nur relativ kurze Zeit arbeitslos gewesen. 7 Patienten sind erwerbslos.

Im folgenden soll eine Tabelle die soziale Eingliederung der Patienten der Versagergruppe erläutern.

Tabelle III

Versager	199	=	24,8 Proz.
berufstätig	8	=	4,1 Proz.
arbeitsunfähig i. d. Familie	34	=	17,1 Proz.
erwerbslos	7	=	3,6 Proz.
pensioniert	4	=	2,0 Proz.
invalidisiert	16	=	8,0 Proz.
in Pflege	27	=	13,6 Proz.
dauernd interniert	103	=	51,6 Proz.

Zusammenfassend ergibt sich für die Versagergruppe, daß nur 8 Patienten (= 4 Proz.) sozial brauchbar sind. Hierbei ist auffällig, daß die Hälfte dieser Patienten in freien Berufen beschäftigt ist. Der weitaus größte Teil (130 Fälle = 65 Proz.) fallen der öffentlichen Wohlfahrt zur Last.

IV. Gesamtergebnis.

Tabelle IV

Gesamt	800			
gestorben	306 =		38,3 Proz.	
berufstätig	185 =		23,1 Proz.	
arbeitsunfäh. i. d. Fam.	52 =		6,5 Proz.	
erwerbslos	50	102	= 6,2 Proz.	12,7 Proz. Unterstützte aus Versicherungen.
pensioniert	25		= 3,1 Proz.	
invalidisiert	27		= 3,4 Proz.	
in Pflege	32	138	= 4,0 Proz.	17,3 Proz. Unterstützte aus öffentl. Mitteln.
dauernd interniert . .	106		= 13,3 Proz.	
unbekannt	17 =		2,1 Proz.	

Die Untersuchungen haben ergeben, daß von den 800 mit Malaria behandelten Paralytikern 23 Proz. berufstätig sind, während etwa 30 Proz. sozial unbrauchbar sind und teils (6,5 Proz.) von Versicherungen, teils (17,5 Proz.) aus öffentlichen, teils (6,2 Proz.) aus privaten Mitteln erhalten werden. Die etwa 6 Proz. Erwerbslosen können bei der augenblicklichen wirtschaftlichen Lage nicht als besondere soziale Belastung infolge ihrer Krankheit angesehen werden.

Es ist also die Zahl der Berufstätigen (einschließlich der Erwerbslosen) etwa gleich der Zahl der Sozial-Unbrauchbaren.

Literatur.

de Asis, Arch. of Neur. **22**, 752, **1929**. — Gerstmann, Vortr., Dtsch. Ver. f. Psych., Wien **1927**. (Ref. im Zbl. f. Neur. **48**, 488). — Leroy, Rev. Droit pénal **10**, 339, **1930**. — Mauz, Vortr., Wanderversamml. Südwestdtsch. Neurol. Baden-Baden 1930. (Ref. im Zbl. f. Neur. **57**, 557). — Pönitz, Ztschr. f. d. ges. Neur. **113**, 703. **1928**. Med. Welt **1929**, H. 50/51. Erg. d. ges. Med. **14**, 613. **1930**. — Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. **117—119**, 491. **1931**. — Salinger, Psych.-neur. Woch. **29**, 319. **1927**. Dtsch. Ztschr. f. gerichtl. Med. **14**, 228. **1929**. — Wagner-Jauregg, W. m. W. **78**. 19. **1928**. Mschr. f. Psych. **68**, 678. **1928**.

(Aus den Kuranstalten Westend.)

Malariatherapie und soziales Niveau

Von

Dr. FRITZ MÖLLENHOFF.

Das Material, das dieser Arbeit zugrunde liegt, ist klein. Die Berechtigung, es noch einmal getrennt von dem im Jossmannschen Referat gebrachten Gesamt zu verwenden, erweist sich, wie ich glaube, aus seiner Einheitlichkeit. Die untersuchten und behandelten Kranken stammen fast ausschließlich aus den sozial gehobenen Schichten, wie sie in den Privatsanatorien selbstverständlicherweise aufgenommen werden.

Als notwendige Einleitung möchte ich die Frage von Krankheit und sozialer Lage ventilieren. Mosse und Tugendreich haben sie in einem Sammelband bearbeitet und bearbeiten lassen. Aus den Ergebnissen und Statistiken kristallisiert sich für uns folgendes heraus: Nervenkrankheiten als Todesursache sind bei den wohlhabenden Klassen häufiger als bei den ärmeren, wobei an einer Stelle auch der Selbstmord genannt wird. Schon bei den Säuglingen finden wir ein Überwiegen von Krämpfen (also in der Hauptsache von neurovegetativen Störungen) vor anderen Erkrankungen, die zum Tode führen. Charakteristisch für die Pathologie des Niveaus ist auch die Tatsache, daß für Herz-, Kreislauf- und Gefäßveränderungen die Träger von Bildung und Besitz besonders empfindlich sind.

Spezielle Angaben über die progressive Paralyse, ihre Aussaat in den verschiedenen Bevölkerungsklassen finden wir nur spärlich. Voß meint, ihre Verbreitung sei ein Maßstab für die Wirkungen der kulturellen Entwicklung auf das Geistesleben der Menschen. Diese Meinung, die aus der Erfahrung des geringeren Befallenwerdens primitiver Völker von metaluischen Erkrankungen stammt, wird nicht unwahrscheinlicherweise einer gewissen Revision unterzogen werden. Mit einer solchen haben die Forschungen Beringers auf der Expedition in die Mongolei ja eigentlich schon begonnen. Die Voßsche Ansicht hat, scheint mir, noch zum unsichtbaren Paten die vor der Erkennung der Luesgenese herrschende Lehre, die Gehirnerweichung sei eine Abnutzungskrankheit und hauptsächlich Folge geistiger Überanstrengung.

Ob Berufe bevorzugt befallen werden, ist nicht sicher. Die früher einmal aufgetauchte These, der Stand der Offiziere wäre besonders

heimgesucht, ist fallen gelassen. Voß erwähnt den Kaufmannsstand als bedroht, dann Wirte und Kellner, wobei auf mögliche Zusammenhänge zwischen Alkoholismus und progressiver Paralyse hingewiesen wird, wohl im Sinne eines prädisponierenden Faktors. Da die toxische und chronisch deletäre Wirkung des Alkohols sicherlich weitgehend abhängig ist von seiner Qualität und der guten oder schlechten Ernährungsweise des Trinkers, braucht dieser genannte Zusammenhang gerade bei unserem Material wohl keine wichtige Rolle zu spielen.

Auf eine Schwierigkeit möchte ich noch hinweisen: man wird (vielleicht häufiger als sonst in materialfundierten Arbeiten) auf Feststellungen und Entscheidungen verzichten müssen, weil man nur bis in die Zone des Einerseits-Andererseits gelangt. Um ein Beispiel zu geben: die Frage, kommen die Patienten aus den sozial gehobenen Klassen früher oder später zur Malariakur als diejenigen der breiten Schichten, kann theoretisch zweifach beantwortet werden. Sie können einerseits früher in die Behandlung kommen, weil ihre Umgebung wendiger ist und schneller von neuen Methoden hört als die Menge. Sie können es andererseits später, weil die Umgebung dem Nichterprobten kritischer und zurückhaltender gegenübersteht als eine gläubige suggestible Masse. Grund dieser Schwierigkeit liegt wohl in der Verknüpfung einer therapeutischen Frage mit dem Begriff des sozialen Niveaus. Nun spielt ja das Milieu überhaupt in die Therapie hinein, man denke an die sehr geteilte Meinung der Pädiater über die aktive Diphtherieimmunisierung; da ihre Wirkung nicht sicher ist, bekennt sich eine Anzahl von Pädiatern zu dem Standpunkt, daß ein gepflegtes und gut beobachtendes Milieu, in dem eine rechtzeitige Erkennung der Diphtherie fast verbürgt ist, die Schutzimpfung überflüssig mache.

Bei der Betrachtung unseres Materials unter den Gesichtspunkten: wann wird die Krankheit erkannt, wann setzt die Behandlung ein, wann findet die Einweisung statt, sieht Jossmann bei der Gegenüberstellung ein späteres Eintreten der gehobenen Klassen in die Kur. Plaut nimmt das Gegenteil an, er glaubt, daß gerade in die Privatsanatorien die Kranken früher zur Aufnahme kommen. Wir können Plaut nicht bestätigen. Es ist wahrscheinlich kein Zufall, daß der sozial höchstgestellte unter unseren Patienten durch 3 Jahre hindurch sich verändern mußte, ehe man den Entschluß zur Internierung fand. Solche Formen von Unangreifbarkeit sind merkwürdig genug. Die Scheu vor der Zwangsmaßnahme ist, wie Jossmann meint, oft groß, sie kann zum Versuch anderer Behandlungs-

arten führen. Nicht allein die Umgebung kann die Neigung zur Verschleierung der bitteren Situation — also das Nichtwissenwollen — in sich tragen. Wir haben uns die Frage vorzulegen, wie weit größere Variationsbreite der intellektuellen Funktionen initiale Ausfälle verdeckt, wie lange Gestus und Haltung den auftauchenden Verdacht beschwichtigen, andererseits also, ob primitive Verfassung schneller von der Erkrankung ergriffen und psychotisch verändert wird. Dem Schriftsteller kann eine besonders große formale Begabung zum Unheil werden und ebenso eine besonders einfühlende, dazu noch psychologisierende Umgebung, die Enthemmtheit als produktive Krise liebevoll deutet. Anamnesen erwiesen das unmittelbar. Ein Schauspieler spielt Abend für Abend monatelang die Rolle eines komischen Heldenvaters, der er die Nuance des Stotterns nach Ansicht aller Zuhörer in unübertrefflicher Weise gibt. Nach der Vorstellung eines Abends bricht er im paralytischen Anfall zusammen, die viel belachte Nuance war eine Sprachstörung.

Einen Augenblick müssen wir uns in die Situation des Arztes versetzen. Im Moment der Diagnosestellung ist er zu einem Eingriff gezwungen, dessen Ausmaße mit der Position und dem sozialen Gewicht des Patienten durchaus parallel gehen. Bei aller Verantwortlichkeit und aller therapeutischen Initiative wird er eine Menge von Faktoren zu überlegen haben (wobei ich die Abhängigkeiten des Arztes selbst nicht erörtern will). Solche Überlegungen können dann in erster Linie die Durchführung der Infektionskur in anderen als psychiatrischen Kliniken und Sanatorien veranlassen, von denen Plaut mit Recht spricht.

Besondere Ereignisse, die zur Aufnahme führen, sind selten. Wir finden einige Sittlichkeitsdelikte, ein Steuervergehen, eine Wechselfälschung. Man sieht jedenfalls an unserem Material, daß schon vor der Therapie in den Anfangsstadien kriminelle Tendenzen nur spärlich vorkommen, wie es Pönitz und Schneider für die Defektremittierten, also nach der Behandlung, angegeben haben. Daß wir die beiden Suizidversuche unter den Remittierten sehen, ist wohl nicht zufällig. Diese Aktionen mit negativem Vorzeichen dürften gewisse Gradmesser für ein relativ erhaltenes Persönlichkeitsniveau sein.

Unter den Anfangserscheinungen überwiegen die neurasthenischen[1]), es folgen die expansiven und dann die depressiven. Ob die

---

[1]) Im Rahmen dieser kleinen Arbeit hielt ich diese Bezeichnung für angebracht und verzichtete auf die Begriffsdifferenzierung von Bürger-Prinz.

Bevorzugung des erstgenannten Syndroms Schlüsse auf eine bestimmte Reaktivität differenzierterer Gehirne zuläßt, lassen wir offen. Bei den sozial höher Nivellierten wäre ja diese Bereitschaft für zunächst feinere Ausschläge an Stelle massiver Explosionen möglich. Die Bedeutung des nervösen Vorstadiums als Gefahr für eine verspätete Erkennung liegt auf der Hand, das Analogon für die initiale Tuberkulose mit und ohne Hämoptoe.

Um vorweg zu nehmen, sind diese Formen prognostisch etwas günstiger, der Therapie zugänglicher als die expansiven und vor allem die stumpfen, ein Resultat, das ich in Übereinstimmung mit Bürger-Prinz nur unter Vorbehalt mitteilen kann, zumal bei uns sich Fälle befinden, die nach längerem, nervösem Kriseln plötzlich in die pathologische Aktivität umschlugen.

Was ist vom Material unmittelbar vor Beginn der Kur zu sagen? Die Patienten sind etwas älter als die sozial niedriger Nivellierten. Denkbar wäre, durch ein längeres Behütetsein, durch häufigere Aufklärung eine spätere Infektion. Das Alter der Kranken, also die Jahre zwischen 40 und 50, läßt noch eine andere Feststellung zu. Es ist die Zeit, in der die Mehrzahl der Männer psychisch und sozial stabilisiert ist, die Zeit der Reife, des Eingefahrenseins auf den Lebensgleisen, beruhigter, vorauszusehender Leistung. So schmerzlich der Einbruch krankhaften Geschehens grade in dies gesicherte Gebäude ist, kann für die Remittierten diese Lebenssituation erleichternd wirksam werden, wobei man auch hier dem Einerseits-Andrerseits nicht ausweichen kann. Komplikationen des Zustandes mit Alkohol und Nikotin traten am Material nicht hervor. Arteriosklerotische und Kreislaufveränderungen fanden sich häufiger, sie waren jedenfalls mitverantwortlich für die gesteigerte Mortalität. Auf diese sozialspezifische Belastung wies ich eingangs hin. Bostroem betont die Wichtigkeit der Funktion des vegetativen Systems, ihr Versagen bedingt in erster Linie die Gefährdung des Lebens während der Kur. Je mehr Störungen auf diesem Gebiet vorhanden sind, um so schlechter ist die Prognose. Es ist fast sicher, daß grade an unserem Material die vegetative Empfindlichkeit eine sehr große Rolle spielt, derjenigen des Kreislaufs nichts nachgibt. Blässe, Erbrechen, Darmatonien, ikterische Störungen, ganz abgesehen vom generellen abrupten Verfall, der nur vom vegetativen Hirngebiet aus erklärbar schien, kennzeichneten eine Anzahl der Kuren in unliebsamster Weise und veranlaßten uns, regelmäßig allgemeine wie spe-

zielle Schutzmaßnahmen sofort nach der Impfung zu ergreifen. Ich glaube, man muß schon von einer größeren körperlichen Widerstandslosigkeit dieses Materials sprechen. Sieht man es tabellarisch durch, so findet man weiterhin bei den Todesfällen (einerlei, ob der Tod im Zusammenhang mit der Kur auftrat oder später) eine sehr erhebliche Zahl mit tabischen Symptomen. Man hat den Eindruck, daß man schon während der Kur aus den körperlichen, d. h. neurovegetativen und kreislaufbedingten Reaktionen auf den Malariainfekt gewisse prognostische Schlüsse ziehen darf. Die gefäßschwachen Kranken, wenn sie die Fieberanfälle durchhielten, remittieren schlechter oder gehen zugrunde.

Ein Blick auf die psychischen Zustandsbilder während der Behandlung zeigt keine Besonderheiten am Material, etwa eine Neigung zum Symptomenwechsel. Vielleicht ist erwähnenswert, daß sich der an unseren Kranken — im Vergleich mit dem früheren gesunden Ausdrucks- und Leistungsstandard — besonders erschreckende Befund duseliger Stumpfheit nicht sehr selten auch bei den Gutremittierten fand, zunächst kein Grund für Besorgnis zu sein braucht. Man könnte fragen, ob bessere, flüssigere Kontaktmöglichkeiten bestehen als bei den primitiveren Menschen. Mit Ausnahmen ist das zu verneinen. In der akuten Zeit der Psychose findet eine Einebnung statt, und auch die feinst organisierten Gehirne erliegen dieser Gewalt. Birnbaum sagt in seiner Schilderung der paralytischen Psychosen von Lenau, Nietzsche, Beaudelaire u. a., daß in gleicher Rücksichtslosigkeit die Kräfte der Krankheit den genialen wie den Durchschnittsmenschen ergreifen. Inhalte, Ausschmückungen könnte man sagen, sind selbstverständlicherweise oft mannigfaltiger und interessanter, aber sie drehen sich doch alle um das Achsensyndrom der Demenz. Jossmann weist darauf hin, wie sehr an der Revision dieses Begriffes gerade durch die Therapie und ihre Erfolge gearbeitet werden kann, um doch einmal zu exakten Gradmessern über wiedergewonnene Fähigkeiten zu kommen. Solche Gradmesser könnten dann den Zweifel verkleinern oder beheben, dem wir alle noch bei der Entscheidung: praktisch gesund oder nicht, ausgesetzt sind. Pönitz spricht von der in der Psychiatrie neuen Erscheinung des defektgeheilten Paralytikers und nennt ihn skeptisch eine soziale Belastung. In den höheren Schichten trifft die Belastung vor allem die Familie, die für diese Hülsenexistenzen zu sorgen hat. Schneider — ebenso zurückhaltend — nennt eine jetzt aufgetauchte,

chronische Paralyse. Gegenüberstellungen der Remissionen sozial gehobener Paralytiker und derer aus den breiten Volksschichten gibt es in einem größeren Ausmaß noch nicht. Nach Pönitz ist die Wiedererlangung der Berufstätigkeit in Arbeiterkreisen häufiger als in den intellektuellen Schichten. Höhere Aufgaben bedingen ja von vornherein bessere Remissionen, die Zahl der Vollremittierten muß also bei den Höhernivellierten kleiner sein, wie es ja auch die vergleichende Berliner Statistik ergibt. Man kann sich ohne weiteres am Beispiel eines „Narbensymptoms" den Unterschied der sozialen Wertigkeit der Remission klar machen: eine leichte Sprachstörung wird den Schlosser nicht hindern, seine Arbeit korrekt auszuführen, den Oberlehrer im Klassenzimmer unmöglich machen. Schneider will alle Remittierten — einerlei welchen Grades — aus den Berufen, die mit der öffentlichen Sicherheit zu tun haben, ausgeschaltet wissen. Man hat ihm, soweit mir bekannt, nicht widersprochen. Damit gibt man die vorhandenen tiefen Zweifel zu, vor allem über die Wiedererlangung gewisser, wohl besonders empfindlicher Eigenschaften, wie Geistesgegenwart und Anpassungstempo. Für die Geheilten oder Gebesserten aus den gehobenen Schichten wünscht Schneider ein Nichtalleinlassen, den Einbau in die kollegiale Überwachung. Wenn die Lebensgondel nicht allzu hoch über dem Boden geschwebt hat, wird das vielfach möglich sein. Das Eingebettetsein in den sozialen Raum wird bei vielen auch schon vor der Erkrankung vorhanden gewesen sein (auf die Bedeutung des Lebensalters hatte ich vorhin schon hingewiesen). Die Verankerung ist eine bessere, die Beziehungen sind zahlreicher und auswertbarer, ganz abgesehen von der Beobachtung und dem Verständnis des häuslichen Milieus, die nach Jossmann das praktische Remissionsergebnis verbessern können. Jossmann spricht auch von den größeren Kompensationsmöglichkeiten intelligenter Personen, der Hilfe einer beruflichen Routine.

Das wäre in Andeutungen die Situation des Remittierten in einer gewissermaßen optimistischen Atmosphäre. Das „Andrerseits" ist genau so hinzustellen: Das Odium der Paralyse ist immer noch ein ungeheures. Mit ihm behangen, trifft der Genesene, über den Kontrolliertes und Unkontrolliertes in mannigfacher Äußerung umhergelaufen ist, auf eine unglückliche, gewarnte, mißtrauische Umgebung, die schon früher abstruse Vorstellungen von geistigen Störungen hatte. Es ist doch kein Zweifel, daß man in allen Schichten der Bevölkerung noch mittelalterliche Meinungen gerade auf diesem Gebiet findet, und daß auf solche Weise dem Gesundgewordenen die Remission schwer gemacht wird. Man kann dabei — viel-

leicht symptomatologisch nicht unähnlich wie bei Manischen in der Internierung — die Entstehung paranoischer Reaktionen wie auf eine Haft in Vorurteilen sehen, gerade bei den gewesenen Paralytikern, die bis zur Krankheitseinsicht gekommen sind, welche letztere überhaupt einen Zug des Tragischen hat. Unter unsern vollgeheilten Fällen befindet sich ein Arzt, den die Krankheit die leitende Stelle an einem Krankenhause kostete, der nicht aus Inaktivität auf weitere Berufsausübung verzichtete, sondern aus einer sehr verständlichen Lebenstrauer. Man könnte sagen, daß von der Güte der Remission und einer Reihe sozialkonstellativer Momente der Wiedereintritt in den Beruf abhängt. Wie das Material ergibt, vollzieht er sich zunächst am leichtesten für die selbständigen Kaufleute, die Geschäft oder Fabrik besitzen, oder für Architekten, die ihr eigenes Büro haben. Im Durchschnitt ist für sie die Instanz in erster Linie die Ehefrau, der Prüfstein die wiederbewiesene Leistung. Mehrfach sah ich bei Kaufleuten, deren Elan nur vorübergehend geschwächt war, einen Wechsel in der Erwerbsart, Neugründung oder Übernahme von Geschäften. Arzt und Anwalt unterliegen schon unter Umständen den Beobachtungen ihrer Kammern. Direktoren, Prokuristen, leitende Ingenieure sind stellungsmäßig bedrohter und bedürfen wohlwollender, optimistischer Vorgesetzter ebenso wie Staatsbeamte. Die genannte Beaufsichtigung durch Kollegen, die schließlich zur Kritik verpflichtet sind, kann ihre Schattenseiten haben, indem sie Unbefangenheit und Tatkraft des Gesundeten gefährdet. Ob ganz im Einzelnen bestimmte Berufsarten die Einreihung der Vollremittierten leichter oder schwerer machten, ließ sich nicht entscheiden, dazu ist das Material auch wohl zu klein. Es wäre interessant, dem nachgehen zu können, und aus solchen Resultaten heraus spezielle Berufsmöglichkeiten zu finden.

Ich möchte noch hinzufügen, daß frühes Einsetzen der Besserung nach der Kur stets günstig war. Wir sahen aber auch einzelne Vollremissionen, die erst nach Ablauf von 2 Jahren einsetzten.

Die Anhänger der Skepsis, die stillen Feinde der Malariakur, könnten einen Satz von de la Rochefoucauld zitieren: „Es gibt Angelegenheiten und Krankheiten, die in gewissen Zeiten durch Heilmittel verschlimmert werden; die große Kunst besteht darin, zu wissen, wann ihre Anwendung gefährlich ist.“ Mir scheint die Freude über einen Vollremittierten berechtigter als die Trauer über 99 Defektgeheilte.

Literatur.

Birnbaum, Psychopathologische Dokumente. Berlin 1920. — Bostroem, Im Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 8. Berlin 1930. — Bürger-Prinz, Die beginnende Paralyse. Berlin 1931. — Plaut, Im Handbuch der Geisteskrankheiten. Bd. 8. Berlin 1930. — Pönitz, Der defektgeheilte Paralytiker. Berlin 1930. — Mosse und Tugendreich, Krankheit und soziale Lage. München 1913. — Schneider, Soziale und forensische Gesichtspunkte zur Fieberbehandlung Paralytischer. Referat. Breslau 1931. — Voß, in Mosse und Tugendreich.

ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN GRENZGEBIETEN

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER

HEFT 66

Fleckfieber und Nervensystem

Von

Dr. Nikolai Hirschberg
Moskau

*



BERLIN 1932
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

Fortsetzung auf der 3. Umschlag-Seite

ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN GRENZGEBIETEN

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER

HEFT 66

Fleckfieber und Nervensystem

Von

Dr. Nikolai Hirschberg

Moskau

*



BERLIN 1932

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 39

Buchdruckerei Ernst Klöppel, Quedlinburg a. H.

Inhaltsverzeichnis

I. Pathologische Anatomie

Die klinischen Erscheinungen des Fleckfiebers sind dank den Errungenschaften der Histopathologie nunmehr in helles Licht gestellt.

Den Grundstein hat hier Eugen Fränkel gelegt, indem er in einer Intima bzw. Wandnekrose mit knötchenförmiger perivaskulärer Zellwucherung an kleinen Arterien die dem Fleckfieber eigenen Veränderungen erkannte. Diese von ihm als spezifisch gekennzeichneten Herdchen fand er zunächst in der Haut, dann aber auch in den inneren Organen und insbesondere im Gehirn.

Im Gehirn hatte bereits im Jahre 1875 Popoff knötchenförmige Veränderungen bei Flecktyphus nachgewiesen. Allein diese Befunde gerieten in Vergessenheit. Popoff hat eben nicht die spezifischen Knötchen erkannt, und seine Entdeckung kam nicht zur Geltung.

Erst vierzig Jahre später berichtete Benda über die Wiederauffindung von Gehirnherdchen bei Fleckfieber; ihm war die Mitteilung von Fränkel noch nicht bekannt geworden. Vor Benda hatte allerdings auch Provazek Entzündungsherde im Affen- und Menschengehirn bei Fleckfieber schon gefunden, Aschoff waren beim Fleckfieber die Herdbildungen auch im Gehirn nicht entgangen, Alfejewsky hatte miliaren Gummen ähnliche Hirngranulome in einem Fall von Flecktyphus beschrieben, und Albrecht waren bereits perivaskuläre Zellinfiltrate im Gehirn aufgefallen, die er als spezifisch für Fleckfieber erklärte.

Darauf aber stellte Ceelen fest, daß die halbkugeligen, kugeligen oder spindelförmigen Auftreibungen der Gefäßwand, die Herderkrankung der kleinen Arterien und Kapillaren im Gehirn einen bei Fleckfieber beständigen Befund bedeuten. In Übereinstimmung mit Benda betonte er, daß derartige Knötchen sonst bei keiner andern Krankheit auftreten; er schlug deshalb vor, das Fleckfieber nicht Flecken-, sondern Knötchenkrankheit zu nennen. Ceelen erblickte im Fleckfiebervirus „ein schweres Gefäß-, vielleicht speziell Endothelgift“ und im Entwicklungsprozesse der spezifischen Knötchen „eine Paarung von produktiver und exsudativer Entzündung“.

Bauer gelangte zum Schluß, „daß der Flecktyphus anatomisch durch eine wohlcharakterisierte Systemerkrankung der kleineren bis präkapillären Arterien gekennzeichnet wird“. Unter diesen Veränderungen fiel auch ihm „der knötchenförmig der Arterie aufsitzende Zellhaufen“ auf. Für „wesentlicher und spezifischer“ hielt er aber die von Ceelen als das „Primäre“ hervorgehobene Intimaschädigung u. z. die Proliferation, Quellung, Desquamation und Nekrose der Endothelien mit der darauffolgenden Bildung von nekrotischen Thromben.

In gleicher Weise bezeichnete Bykowa das Fleckfieber als „Systemerkrankung der kapillären und präkapillären Gefäße“, und die von der

Quellung bis zur Nekrose fortschreitenden Gefäßveränderungen als charakteristisch für diese Krankheit.

Ebenso haben auf die Nekrose und Thrombenbildung Albrecht, Gruber, Kyrle und Morawetz hingewiesen.

Die Wandnekrose der kleinen Gefäße, namentlich der Präkapillaren, dichte homogene Thrombusmassen an der Innenfläche derselben und eine von Zellen und Fibrinnetzen durchsetzte Exsudatmasse, welche sich perivaskulär im Anschluß an die nekrotische Gefäßwandstelle entwickelt, führte Herzog als Merkmale der für das Fleckfieber charakteristischen Entzündungsherde an.

Abrikossoff nannte die Herderkrankung, welche er beim Fleckfieber an der Intima von Kapillaren und Venen nachweisen konnte, Thrombovasculitis destructiva nodosa.

Das Spezifische des Prozesses erblickte Dawidowsky in der Vergesellschaftung einer destruktiv-proliferativen Thrombovaskulitis mit perivaskulärer Gliose. Es handelt sich eben beim Fleckfieber, wie er betonte, nicht nur um eine Gefäßerkrankung im Allgemeinen, sondern speziell um Thrombovasculitis destructiva s. necrotica, und an der Herdbildung sind hier nicht, wie z. B. bei der Influenzaenzephalitis, verschiedenartige Zellelemente beteiligt, sondern fast ausschließlich speziell Gliazellen.

Nach Jarisch bestehen die Gehirnherdchen allerdings hauptsächlich aus Zellen, deren Kerne denen der Gliazellen sehr ähnlich sehen; abgesehen von diesen letzteren finden sich hier aber fast beständig gelapptkernige neutrophile Leukozyten und außerdem in geringer Anzahl Plasmazellen und Lymphozyten.

Wohlwill wies darauf hin, daß im Gehirnknötchen die Grenze zwischen meso- und extodermalem Gewebe durchbrochen sei, so daß sich Bestandteile beider Keimblätter an dessen Aufbau beteiligen. Es finden sich nämlich einerseits Plasmazellen, Lymphozyten, Gefäßwandzellen und andererseits Gliazellen mit plasmatisch gewucherten Ausläufern, während polynukleäre Leukozyten jedenfalls nicht immer nachweisbar seien.

Von „degenerativen“ Veränderungen der an der Knötchenbildung beteiligten Gefäßwand und von „Panvaskulitis“ sprach Krinitzky. Indes ist es Jarisch aufgefallen, daß mitunter an großen Gefäßen die Wand nicht erkrankt sei. Das Fehlen von Gefäßwandveränderungen in manchen Fällen führte aber Jaffé zur Annahme, daß die Intimanekrose nicht das Primäre sei, und ein Knötchen auch ohne diese letztere entstehen könne. Das Knötchen trete eben nicht als Folgeerscheinung der Endothelnekrose auf; Knötchenbildung und Gefäßwandschädigung seien vielmehr gemeinsame Wirkungen ein und derselben Ursache, nämlich des vom Erreger oder seinem Gifte ausgehenden Reizes.

Noch weiter ging Spielmeyer. Er hob ausdrücklich hervor, daß er Wandveränderungen, „die man füglich Nekrosen nennen könnte“, in den Gehirnherdchen bei Fleckfieber nie gesehen hätte. Auch gegen die Anschauung, nach welcher die herdförmige Wucherung Folge einer primären, mehr oder weniger umschriebenen Gefäßwandnekrose sei, verhielt er sich ablehnend. Überhaupt betrachtete er das Fleckfieber als einen vielgestaltigen anatomischen Prozeß, der sich nicht restlos in die Rubrik der Entzündung zwingen ließe. Neben ausgesprochenen diffusen und herdförmigen Entzündungsprozessen gingen hier auch reine, nicht entzündliche Proliferationsprozesse, herdförmige Wucherungen

einher. Spielmeyer trat ferner dafür ein, daß die Fleckfieberherde keineswegs ausschließlich in der vielgenannten Knötchenform auftreten. Er konnte vielmehr in den obersten Schichten der Groß- und Kleinhirnrinde neben den typischen auch atypische Herdchen nachweisen, wie das Gliastrauchwerk, den Rosettenherd und Gliastern. Die Ursache derartiger Herdbildungen sah er in lokalen Verschiedenheiten der pathologischen Gliawucherungen, welche durch Eigentümlichkeiten der Glia in der Oberflächenzone der Groß- und Kleinhirnrinde bedingt wären. Dabei machte er darauf aufmerksam, daß die genannten atypischen Herdchen sich nicht nur beim Fleckfieber, sondern auch bei ganz andersartigen Krankheiten nicht selten nachweisen ließen. So fanden Nißl und Spielmeyer bei Abdominalis strauchartige Gliawucherungen, die dem Gliastrauchwerk beim Fleckfieber durchaus glichen.

Licen hob sogar hervor, daß strauchartige Gliawucherungen in der Molekularschicht des Kleinhirns zumeist in viel reichlicherer Menge vorhanden seien als die typischen Knötchen. Das wechselvolle Bild, welches die Knötchen des Zentralnervensystems auch nach seinen Untersuchungen boten, glaubte Licen darauf zurückführen zu können, daß die Glia „ein noch feineres Reagens auf das Fleckfiebergift“ darstelle, als die mesodermalen Elemente; er sprach sogar von einer „Eigenerkrankung der Glia“.

Auch Pjett konnte sich von der wesentlichen Bedeutung der Endothelveränderungen und der Thrombenbildung für den spezifischen Gefäßprozeß nicht überzeugen. Wandveränderungen, die als nekrotisch zu bezeichnen wären, fand er jedenfalls selten und die Thrombenbildung betrachtete er als einen bei Fleckfieber keineswegs konstanten, vielleicht postmortalen Prozeß. Ja, er hielt es sogar für möglich, diese letztere mit der Wirkung der Fixierungsflüssigkeit in Zusammenhang zu bringen. —

Die spezifischen Veränderungen der beiden am meisten betroffenen Organe, die Knötchen der Haut und des Gehirns, erklärte Benda für wesentlich verschieden und erkannte in den Gehirnknötchen „miliare und submiliare Enzephalitisherde“. Auch Duwidowsky erblickte in den Hirnherden „Granulome sui generis“ schon wegen des Anteils, den die Neuroglia an ihrer Entstehung nimmt, und bezeichnete den Gehirnprozeß als akute, nichteitrige, disseminierte Enzephalitis. Indessen sah er im beständigen Befund des destruktiv-thrombotischen Prozesses, welcher den Knötchen des Nervensystems wie denen der Haut gemeinsam ist, die Berechtigung, die spezifischen Veränderungen in diesen verschiedenen Gebieten als analog, wenn auch nicht als identisch, zu betrachten.

Spielmeyer hob hervor, daß die besondere, nicht mesenchymale Stützsubstanz, die Neuroglia, den Knötchen im Zentralnervensystem einen eigenartigen Charakter verleihe. „Was diese zusammensetzt,“ betonte er, „ist in erster Linie die Neuroglia, und in der Mehrzahl der Fälle ist es diese allein.“

Ceelen gelangte indessen zum Schluß, daß die Haut- und Hirnknötchen in morphologischer Beziehung „gleichartig, ähnlich, analog“ seien; auch an Zahl erschienen sie ihm „gleichwertig“. Für die Gleichstellung der Gefäßherde in diesen verschiedenen Organen führte er unter anderem Munks klinische Erfahrung an, nach welcher die entsprechenden Erscheinungen größtenteils gleichzeitig auftreten. Auch in der Intensität derselben sahen Munk und ebenso Jürgens einen gewissen Parallelismus: je stärker der Hautausschlag, desto bedrohlicher die Gehirnerscheinungen.

Von einer unbedingten Parallele zwischen der Ausbreitung des Hautausschlages und der Anzahl der Gehirnherde, sowie zwischen der Schwere der nervösen Erscheinungen und der Zahl der Hirnherdchen vermochte sich jedoch Jarisch nicht zu überzeugen. Er hob außerdem noch einen Unterschied hervor. Während er nämlich in der Haut und Konjunktiva Blutaustritte im erkrankten Gefäßbezirk fand, konnte er sie im Gehirn nicht nachweisen. Zuweilen kommt es allerdings auch im Gehirn zu petechialer Umwandlung, wobei sich die Herdchen infolge hämorrhagischer Infiltration der umgebenden Gewebsteile vergrößern. (Ceelen, Jarisch u. a.) Endlich ist auch darauf besonders hingewiesen worden, daß das Herdgefäß im Gehirnknötchen keine Arterie, wie in der Roseola, sondern in der Regel eine Kapillare darstelle. (Wohlwill.) —

Allein die Veränderungen des Zentralnervensystems beim Fleckfieber werden nicht nur durch die Knötchen charakterisiert. Außer diesen letzteren finden sich als beständige, in ihrem Entwicklungsgrade von den Herdchen unabhängige und gleichwertige Erscheinungen des histologischen Gesamtbildes die Plasmazellinfiltrationen der zentralen Gefäße und die Einlagerungen von Makrophagen in die weichen Häute (Spielmeyer). Auf mehr diffuse perivaskuläre Zellanhäufungen, bei denen Plasmazellen eine Rolle spielen, hatten schon Popoff und Provazek hingewiesen; später wurden die Plasmazellinfiltrationen auch von Ceelen, Herzog, Jarisch u. a. hervorgehoben. Besonders hat Dawidowsky darauf aufmerksam gemacht, daß diese Zellmäntel, wenn auch keineswegs für Fleckfieber spezifisch, wohl kaum bei einer andern akuten Infektionskrankheit anzutreffen seien. —

Fördernd für die Klärung der klinischen Erscheinungen waren vor allem die histologischen Untersuchungen über die Lokalisation des Knötchenprozesses.

Diese letzteren haben im allgemeinen zu übereinstimmenden Ergebnissen geführt. Vor allem legte Ceelen Gewicht darauf, daß die Knötchen, mit denen das Gehirn besonders in schweren Fällen übersät ist, sich nicht an bestimmte Hirnabschnitte oder Faserbahnen halten. Auf die regellose Verteilung der Herdchen führte er eben das Fehlen von Strang- und Systemerkrankungen wie auch besonders das mannigfaltige und wechselvolle Krankheitsbild des Fleckfiebers zurück.

Auch Jarisch sprach von „scheinbar zusammenhangslos in die Gehirnsubstanz eingestreuten Zellanhäufungen“, und Spielmeyer betonte die im anatomischen Gesamtbilde auffallende „Ausstreuung von Herden über das Zentralnervensystem“. Wichtig erwies sich ferner die Erkenntnis, daß es die graue Substanz sei, welche den Prädilektionssitz der Fleckfieberherdchen bilde. Im Gegensatz zur Rinde finden sich die Knötchen im Markweiß verhältnismäßig selten. Erst mit der Annäherung an die grauen Kerne — im Kleinhirn z. B. an den Nucleus dentatus, im Großhirn beim Übergang des Centrum semiovale in die basalen Ganglien — zeigen sich, wie Spielmeyer hervorhob, die Knötchen wieder.

Die subkortikalen Ganglien sind beim Fleckfieber häufig befallen. Besonders deutlich tritt es im Hirnstamm hervor, daß dort, wo die grauen Kerne in Einzelgruppen zersprengt sind, sich die Herdchen gerade an solche Ganglienzellnester halten. Auch Jarisch gewann den Eindruck, als ob das die

Gangliengruppen versorgende Kapillarnetz besonders für die Erkrankung disponiert sei. Nur im Rückenmark fiel Spielmeyer ein solcher Unterschied nicht auf. Hier schien ihm das Markweiß ebenso häufig betroffen zu sein wie die graue Substanz; oft fand er die Herdchen gerade an der Grenze zwischen grauer und weißer Substanz. —

Von den einzelnen Teilen des Nervensystems sind, wie Ceelen feststellte, die Medulla oblongata und der Boden des vierten Ventrikels am meisten vom Fleckfieberprozeß betroffen. Zu dieser für die Klinik so bedeutungsvollen Entdeckung führten ihn die starken Blutdrucksenkungen, welche Munk am Krankenbette festgestellt hatte. Diese klinische Beobachtung gab ihm nämlich die Anregung, gerade diejenigen Hirnabschnitte zu untersuchen, welche lebenswichtige Zentren enthalten, und zwar vor allem die Oblongata und den Boden des vierten Ventrikels.

Den „Zentralpunkt" des Knötchenprozesses erblickte auch Dawidowsky in der Medulla oblongata. Hier fallen die Herdchen, wie er nachwies, durch außerordentliche Intensität und Verbreitung auf. Dabei ist die Verteilung derselben keineswegs gleichmäßig. Oberhalb der striae acusticae weniger ausgesprochen, nehmen die Knötchen nämlich unterhalb derselben an Zahl und Intensität bedeutend zu, bis der Höhepunkt in der Gegend des Calamus scriptorius und der Alae cinereae erreicht ist. Von hier tritt dann der Prozeß zurück, um in der Halsanschwellung des Rückenmarks wieder anzusteigen. So geht denn aus diesen Untersuchungen hervor, daß es die letzten sechs Paare der Hirnnerven sind, welche beim Fleckfieber am meisten in Mitleidenschaft gezogen werden.

Krinitzky sah die Oliven und die Kerne des X. und XII. Hirnnerven als den Lieblingssitz der spezifischen Veränderungen an. Ebenso betrachtete Jarisch den N. olivarius als dasjenige Gebiet, in welchem die Herdchen am dichtesten sitzen, er fand sie aber auch in den Kernen des III., IV., V. (mot. und sens.), VI., VII., VIII. (acusticus und vestibularis), IX., X. und am meisten im Hypoglossuskern.

Jaffé schien es dagegen, als ob die Gegend des Aquaeductus Sylvii noch mehr als der Boden des vierten Ventrikels vom Knötchenprozeß bevorzugt sei.

Auch nach Spielmeyers Untersuchungen sind am reichlichsten die tiefen Abschnitte des verlängerten Markes und der Brücke von Herden durchsetzt, dann etwa folgen mit abnehmender Knötchenzahl die Kleinhirnrinde, das Höhlengrau, die Rinde des Großhirns und zuletzt das Rückenmark. Von den einzelnen Teilen des Großhirnmantels war in drei Fällen, die Spielmeyer untersuchen konnte, der Okzipitallappen am wenigsten betroffen. Auch in den einzelnen Schichten der Rinde schien ihm die Verteilung der Knötchen keine gleichmäßige zu sein. Im Großhirn fand er die mittleren Rindenschichten am meisten betroffen, während im Kleinhirn sich die Molekularschicht als eigentliche Prädilektionsstelle der spezifischen Veränderungen erwies.

Von der ungleichmäßigen Verteilung der Herdchen in der Hirnrinde konnte sich auch Dawidowsky überzeugen. So war in einem seiner Fälle am meisten der Gyrus hippocampi betroffen, während in einem andern die Knötchen in den Zentralwindungen fehlten, in der Frontalwindung dagegen leicht zu finden waren. Von den einzelnen Schichten war die der Pyramidenzellen am regelmäßigsten befallen, seltener dagegen die Schicht der polymorphen Zellen. Im Kleinhirn fand er die spezifischen Veränderungen in der

Rinde, während sie in der Körnerschicht und weißen Substanz völlig fehlten. Im Rückenmark fand Dawidowsky dieselben typischen Herdchen ebenfalls vorzugsweise in der grauen Substanz. Ihre Anzahl kommt im Rückenmark nach seinen Untersuchungen der im Gehirn gleich, tritt aber hinter der Zahl der Herdchen im verlängerten Mark weit zurück. Bevorzugt sind die Vorderhörner, auch in den Rückenmarkswurzeln finden sich Knötchen, Gruppen derselben sind längs den Clarkeschen Säulen verteilt. Am meisten sind sie im Hals- und Lendenmark, weniger im Dorsalmark vertreten.

Licen hob hervor, daß das Lenden- und Sakralmark zu den am stärksten befallenen Teilen des Zentralnervensystems gehören, während Brust- und Halsmark viel geringere Veränderungen aufweisen. Im Markmantel fand er die Vorder- und Seitenstränge am meisten betroffen. —

Neben der Hirnsubstanz werden bei Fleckfieber auch die Hirnhäute in Mitleidenschaft gezogen. Ödem und Ventrikelerweiterung, Hyperämie, Stauungen, nur mikroskopisch sichtbare Gefäßzerreißungen und ausgesprochene Blutungen, in vereinzelten Fällen subdurale Blutergüsse und Sinusthrombosen, bei mikroskopischer Untersuchung Desquamation der Gefäßendothelien und infiltrativ-proliferative Veränderungen, aus Plasmazellen und Lymphozyten bestehende Zellmäntel gehören hier zum charakteristischen Befund.

Typische Fleckfieberherdchen stellte Ceelen in der Dura mater fest, während er diese Veränderungen in der Pia meist nicht ausgesprochen fand. Spielmeyer konnte die Knötchen in der Pia überhaupt nicht nachweisen. Ceelen fand ausgesprochene Knötchen im Plexus choriodeus und führte auf dieselben die Liquorvermehrung zurück. Von „Meningitis exanthematica" hat Loewy gesprochen. Wir kommen auf die Fleckfiebermeningitis an anderer Stelle noch zurück.

Aber nicht nur das zentrale, auch das periphere Nervensystem ist beim Fleckfieber betroffen. Im Einzelfalle sind die Veränderungen in den peripherischen Nerven um so stärker ausgesprochen, je stärker ihr Entwicklungsgrad im Zentralorgan ist; manchmal können sie sogar den Prozeß im Gehirn an Intensität übertreffen (Shgenti). Auch im peripheren Nervensystem finden sich die Knötchen und die Rundzellinfiltrationen, aus Plasmazellen, Polyblasten ähnlichen Elementen und Lymphozyten bestehende Zellmäntel; Makrophagen sind im peri- bzw. epineuralen Bindegewebe beständig in großer Zahl anzutreffen (Morgenstern), und Hyperämie, Stauungen, Blutungen, Thrombosen gehören nicht selten zum Befund. Freilich lassen die Knötchen der peripheren Nerven gewisse Besonderheiten erkennen. Unterscheiden sie sich einerseits von den Gehirnherdchen durch den regeren Anteil, den das Mesoderm an ihrem Aufbau nimmt, so sind sie andererseits auch mit den spezifischen Hautveränderungen nicht zu identifizieren, um so mehr als bei ihrer Entstehung die Beteiligung des Ektoderms, der Schwannschen Zellen, nicht ausgeschlossen ist (Dawidowsky).

Morgenstern hat von einer interstitiellen Fleckfieberneuritis gesprochen. Es kann sich hier um die Gombault-Stranskysche Form der periaxilen segmentären Neuritis handeln oder um absteigende Wallersche Degeneration. Entspricht die Lagerung der Knötchen dem Längsverlauf der Nervenfasern, so werden nur einzelne nächstliegende Fasern zerstört, während bei quergelagerten Herdchen ganze Bündel zugrunde gehen. Dieser Einfluß, den die Lagerung des Knötchens auf die Anzahl der zerstörten Fasern ausübt,

weist aber, wie Morgenstern annimmt, darauf hin, daß bei Schädigung der Nervenfasern hier auch rein mechanischen Momenten Bedeutung zukomme.

Interessant ist die Angabe von Marinesco, der zufolge die Veränderungen im Nerven sich vom peripheren Abschnitt bis zum entsprechenden Spinalganglion verfolgen lassen, so daß das Virus, abgesehen von seiner Verbreitung auf dem Gefäßwege, wohl auch in den Bahnen der peripherischen Nerven aszendierend zum Zentralorgan gelangen kann.

Typische knötchenförmige Veränderungen z. T. mit ausgedehnten Hämorrhagien fand Ceelen in den Nerven der Achselhöhle, und Morgenstern vermißte in keinem der zehn von ihm untersuchten Fälle Knötchen mit punktförmigen Blutungen im Plexus brachialis und sacralis. Ebenso konnte er ausnahmslos in jedem seiner Fälle entweder geringe Blutungen oder an submiliare Knötchen erinnernde Zellensammlungen im N. octavus nachweisen, und zwar in dem Abschnitte vom Beginn dieses Nerven bis zu seinem Eintritt in den Meatus auditorius internus. Auch im Optikus fand er fast beständig Knötchen und nicht selten Blutaustritte per diapedesin.

Knötchenförmige Veränderungen hat Herzog ebenfalls im Akustikus und Optikus mehrmals nachgewiesen, und Gutmann fand in der A. centralis retinae ähnliche Veränderungen wie in der Haut und im Gehirn.

Von besonderem Interesse ist die Angabe von Morgenstern, nach welcher die einzelnen Nerven nicht in gleichem Maße vom Knötchenprozeß in Mitleidenschaft gezogen werden. So sind nach seinen Untersuchungen am meisten Ischiadikus und Ulnaris betroffen, darauf folgen Medianus, Vagus, N. cardiacus, Akustikus und die letzte Stelle nimmt hier der Radialis ein.

Auch nach Licen ist am meisten der Ischiadikus betroffen. Diese nunmehr auch histologisch erwiesene Tatsache steht in vollem Einklang mit meinen klinischen Beobachtungen, auf welche ich bereits vor Jahren mit besonderem Nachdruck hingewiesen habe. Insbesondere wird durch diesen Befund das von mir hervorgehobene Fehlen von Radialisaffektionen beim Fleckfieber bzw. die außerordentliche Seltenheit derselben bestätigt.

Von hervorragender Bedeutung für die Klinik des Fleckfiebers ist endlich die Beteiligung des sympathischen Nervensystems. Schädigung dieses Gebietes bildet hier einen konstanten und hervorstechenden Befund. Sind Veränderungen im Bereiche des Sympathikus auch bei anderen Infektionskrankheiten nachweisbar (siehe Mogilnizcky), so spielen sie beim Fleckfieber eine ganz besondere Rolle; sie geben, wie wir sehen werden, dem Krankheitsbilde ein eigenes Gepräge. Auch im Sympathikusgebiet finden sich die Knötchen, die Rundzellinfiltrationen, die vorwiegend aus Plasmaelementen bestehenden Zellmäntel wieder, und Hyperämie und Blutungen vervollständigen nicht selten das Bild. Diese Veränderungen fallen hier durch besondere Intensität auf. Auch die Blutungen sind umfangreicher und häufiger als im Gehirn und in der Oblongata. Schwere Veränderungen erleiden insbesondere in den sympathischen Ganglien bemerkenswerter Weise die Ganglienzellen und Nervenfasern.

Außerdem kommen aber hier Besonderheiten in Betracht, welche mit der Eigenart des Bodens zusammenhängen, auf welchem sie entstehen. So nehmen an der Knötchenbildung die Satelliten teil, wenngleich ihnen allerdings geringere Bedeutung und die Hauptrolle dabei dem Mesoderm zukommt. Es stehen demnach die Knötchen des Sympathikus denen der Haut näher als den

Herdchen des Zentralnervensystems (Dawidowsky). Abgesehen von der herdartigen mit dem Knötchenprozeß zusammenhängenden Reaktion der Satelliten kommt es beim Fleckfieber, wie auch bei anderen Infektionskrankheiten (Mogilnizcky), zu diffuser Reaktion dieser Gliaelemente; ihr Protoplasma schwillt an, und die Zellgrenzen schwinden. Interessant ist, daß diese Gliareaktion sich in der Umgebung von Ganglienzellen abspielen kann, welche keinerlei morphologische Veränderungen aufweisen; sie ist demnach als Ausdruck von Neurophagie nicht aufzufassen (Morgenstern).

Endlich sei die ungleichmäßige Verteilung der Veränderungen im Sympathikusgebiet hervorgehoben. Diese letzteren sind in einem gewissen Zeitpunkte des Krankheitsverlaufs im peripheren Teil, dem n. sympathicus, stark ausgesprochen bei gleichzeitigem Zurücktreten derselben in den zentralen Ganglien. Es hat auch den Anschein, als ob von den Halsganglien das rechte stärker und häufiger befallen sei (Abrikossoff, Mogilnizcky, Morgenstern).

Dieses ungleichmäßige Betroffensein macht sich in gleicher Weise im parasympathischen Gebiet geltend. Bei geringer Schädigung der Vaguskerne kann im Vagusstamme besonders um die Zeit vom 15.—21. Krankheitstage starker Zerfall der Fasern hervortreten.

Wie wichtig ein derartiger Befund für den klinischen Verlauf sein kann, zeigen zwei Fälle, über welche Morgenstern berichtet hat. In der Rekonvaleszenz nach Fleckfieber trat nämlich in diesen Fällen plötzlich Kollaps und nach einigen Stunden der Tod ein. Weder im Gehirn und in der Oblongata noch in den inneren Organen und insbesondere im Herzmuskel ließen sich irgendwelche Veränderungen auffinden, welche für diesen Ausgang verantwortlich zu machen gewesen wären. Erst bei Untersuchung des N. vagus und N. sympathicus stellten sich starker Zerfall der Fasern und Blutungen im Verlauf des Vagusstammes heraus.

Schließlich ist hier noch auf die Beteiligung der Organe mit innerer Sekretion hinzuweisen (Dawidowsky, Pjett, Herzog). Auch in den endokrinen Drüsen finden sich sowohl nicht spezifische Veränderungen, wie ödematöse Schwellung, Hyperämie, mehr oder weniger ausgebreitete Blutungen als auch die Zeichen des spezifischen Gefäßprozesses. Am stärksten sind die Nebennieren und der nervöse Anteil der Hypophyse betroffen, während die anderen endokrinen Drüsen weniger in Mitleidenschaft gezogen werden. Jedenfalls ist das chromaffine System bei Fleckfieber in erheblichem Maße beteiligt. Wir werden sehen, daß den Veränderungen der Nebennieren ganz besondere Bedeutung für die Klinik des Fleckfiebers zugeschrieben wird.

Die Gestaltung des Krankheitsbildes hängt ferner naturgemäß mit dem Schicksal der funktionstragenden Nervenelemente zusammen.

So erblickte Ceelen die Grundlage der Ausfallserscheinungen in dem bereits von Provazek festgestellten Untergang von Ganglienzellen und Nervenfasern im Bereiche der Knötchenbildungen. Auf den Zerfall von Gehirnsubstanz wiesen nämlich nach seinen Untersuchungen die Körnchenkugeln, die hämoglobinogenen und besonders die lipochromen Pigmentschollen in den perivaskulären Lymphräumen hin.

Auch Alfejewsky konnte beim Fleckfieber ausgesprochene diffuse Degenerationserscheinungen der Nervenzellen feststellen, und Krinitzky hob Atrophie derselben hervor.

Auf mehr oder weniger ausgebreiteten Zerfall und vor allem fettige Degeneration der Ganglienzellen wies Pjett hin und sah hauptsächlich in diesen Veränderungen die wesentliche Grundlage der klinischen Erscheinungen. Daß hier tatsächlich Nervengewebe zerfalle und Abbaustoffe sich um die Gefäße wie in ihren Adventitialräumen ansammeln, stellte in gleicher Weise Spielmeyer fest; er betonte jedoch, daß diese Veränderungen keinen größeren Umfang annehmen, und Ganglienzellen wie Nervenfasern im Herdgebiet auffallend lange eine leidlich normale Struktur bewahren.

Licen fand die Achsenzylinder bei allerdings fast völligem Untergang der Markscheiden auch in größeren Herdchen zumeist in beträchtlicher Anzahl erhalten. Ebenso hob Jarisch hervor, daß oft unmittelbar an die Herdchen stoßende und selbst innerhalb derselben liegende Nervenfasern einen gut erhaltenen Achsenzylinder besitzen.

Herzog fand an den Nervenfasern nur „zum Teil Zerfallserscheinungen" und an den Ganglienzellen nur „mitunter nekrobiotische Veränderungen".

Daß die Nervenelemente im Bereiche der Knötchen nur geringfügige Veränderungen erkennen lassen, hat vor allem Benda gezeigt und darauf das Vorherrschen von Reizerscheinungen im Krankheitsbilde des Fleckfiebers zurückgeführt.

Auch Jarisch erklärte die Veränderungen, welche Nervenfasern und Ganglienzellen durch den Gefäßprozeß erleiden, für geringer, als es nach Ceelens Angaben den Anschein hatte. In Übereinstimmung mit Benda schrieb auch er der geringen Schädigung der Hirnsubstanz die Entstehung von Reizerscheinungen zu. Sah er die unmittelbare Ursache dieser letzteren in einem durch die Knötchenbildung bedingten Reiz, so glaubte er auch die zentrale Lähmung mit einer vom Knötchen ausgehenden Reizwirkung in Zusammenhang bringen zu können, indem er annahm, daß der ständige Reiz schließlich zu Ermüdung bzw. Erschöpfung der befallenen motorischen Zentren führe. So bezog Jarisch die Reizzustände der Körpermuskulatur auf Herdchen in der Zentralwindung, besonders in der Pyramidenbahn und den Vorderhörnern. Ebenso erklärte er durch die Lokalisation dieser Veränderungen in den Kernen der motorischen Hirnnerven und ihrem intermedullären Verlauf die fibrillären Zuckungen der Gesichts- und Zungenmuskulatur sowie die Schluck- und Artikulationsstörungen, welche sich gelegentlich bis zum Bilde der Bulbärparalyse steigern können.

Wohlwill wies darauf hin, daß die Nervenelemente, die Zellen und Fasern, meist nur verdrängt, aber nicht wesentlich geschädigt werden.

Dawidowsky endlich gelangte zu dem Schluß, daß die Gesamtzahl der endgültig degenerierenden Nervenzellen keine erhebliche sei, und diesen Veränderungen kaum besondere Bedeutung zukomme; selbst innerhalb der Knötchen fand er häufig vollkommen erhaltene Ganglienzellen. Zweifelsohne verfallen Gruppen von Nervenzellen, wie er sich überzeugen konnte, vollständiger Degeneration, und mehr oder weniger ausgesprochene fettige Entartung dieser Elemente bilden sogar einen gewöhnlichen Befund. Allein, im großen und ganzen handelt es sich hier meist nur um geringfügige und vor allem um vorübergehende Veränderungen. Bemerkenswert ist, daß der Prozeß

sich in den Nervenzellen unabhängig von den Knötchen abspielen kann. Auch lipochromes Pigment und fettkörnchenhaltige Zellen werden in den Lymphräumen, wie Jarisch betonte, unabhängig von den Gefäßherden gefunden.

Zu beachten ist hier noch die Angabe von Licen, nach dessen Untersuchungen sich die Schädigung der funktionstragenden Elemente am geringsten im Rückenmark erwies. Trotz sehr starker Infiltration der Gefäßwände und großen Reichtums an Knötchen fand er die Ganglienzellen hier nahezu normal. Jedenfalls handelt es sich beim Fleckfieber in der Regel um geringfügige Schädigung der funktionstragenden Elemente, und damit stimmt die klinische Tatsache überein, daß Ausfallserscheinungen von seiten des Nervensystems nach Fleckfieber nicht zurückzubleiben pflegen. Daß den Dauerlähmungen, welche sich im Verlaufe dieser Krankheit entwickeln können, nicht spezifische Prozesse, wie Gefäßzerreißungen, Thrombosen oft zugrunde liegen, sei hier nur beiläufig bemerkt. Diese Veränderungen sollen erst später an anderer Stelle gewürdigt werden.

Endlich eröffneten uns das Verständnis für den klinischen Verlauf die histologischen Untersuchungsergebnisse über den Ablauf des Knötchenprozesses.

Wie Dawidowsky feststellen konnte, zeigt sich der Beginn der Knötchenbildung in der Hirnrinde schon während der 1. Krankheitswoche; jedenfalls waren die Herdchen in einem Falle am 8. Tage bereits zur vollen Entwicklung gelangt. In der 2. Woche nimmt der Prozeß zu und erreicht in der 3., besonders am 16.—18. Tage, seinen Höhepunkt. Während der 4. Woche macht sich zwar schon Abnahme bemerkbar, mitunter aber dauert der Prozeß noch während der 5. und sogar 6. Woche an. In der Oblongata tritt der hier bedeutend intensivere Prozeß wohl schon etwas früher, am 5., 6. Krankheitstage, hervor und nimmt während der 2. Woche ungefähr in gleichem Grade wie im Gehirn zu. In der 3. Woche ist jedoch der Kulminationspunkt hier noch nicht wie in der Hirnrinde erreicht; der Prozeß schreitet vielmehr, wenn auch verhältnismäßig langsam, weiter fort. Ja, während der 4. Woche, in welcher der Prozeß im Gehirn bereits zurückgeht, hält er sich im verlängerten Mark noch auf der Höhe und ist offenbar in der 5. und 6. Woche nicht immer beendet. In einem Falle fanden sich Knötchen noch am 30. Krankheitstage in der Oblongata.

Auch Spielmeyer konnte in einem Falle Zerfallserscheinungen in den Herden der Großhirnrinde zu einer Zeit nachweisen, in welcher noch im Hirnstamm frische oder doch vollentwickelte Knötchen ohne Zeichen von Rückbildung vorlagen. Am frühesten jedoch, bereits am 3., 4. Krankheitstage, vielleicht sogar noch früher, zeigen sich die Knötchen im Sympathikusgebiet. Hier sind sie schon gegen Ende der 1. Woche voll entwickelt, erreichen während der 2. ihren Kulminationspunkt und halten sich auf dieser Höhe bis zum Beginn der 3. Woche, um dann schnell abzunehmen. Das gilt allerdings für die sympathischen Ganglien. Im peripheren Gebiet, im N. sympathicus, spielt sich dagegen der Krankheitsprozeß viel langsamer ab. So kann es in der 3. und gegen Ende der 4. Woche in den Halsganglien bereits zur Rückbildung gekommen sein, während der N. sympathicus um diese Zeit noch ausgesprochene Veränderungen seiner Fasern erkennen läßt (Morgenstern). Es erreicht also im Sympathikusgebiet die Knötchenbildung in der Regel ihren

höchsten Entwicklungsgrad während der Fieberperiode, um 1—2 Wochen früher als im Gehirn und in der Oblongata. Demnach geht der Ablauf des Krankheitsprozesses im Sympathikusgebiet dem im zentralen Nervensystem voraus.

Von kürzerer Dauer als in der Hirnsubstanz ist der Prozeß in den Hirnhäuten; hier sind die Veränderungen schon von der 3. Woche an in Rückbildung begriffen (D a w i d o w s k y).

H e r z o g hatte Gelegenheit festzustellen, daß die Fleckfieberherdchen am 7. Krankheitstage noch nicht ausgebildet, am 9. nur zum Teil entwickelt seien und am 27. Krankheitstage sich teils auf der Höhe der Entwicklung, teils bereits im Rückbildungsstadium befinden. Er nahm an, daß sich das Gros der Hirnherdchen „in einem Zuge" binnen einigen Tagen, etwa am Ende der 1. und in der ersten Hälfte der 2. Woche entwickele, hierin mit den Hautroseolen übereinstimmend. J a f f é fand die spezifischen Veränderungen im Gehirn allerdings schon am 7., vollentwickelte Knötchen aber erst am 10. Krankheitstage. Nach K r i n i t z k y beginnt der Knötchenprozeß am 8. Tage, und zwar finden sich die spezifischen Herdchen am frühesten im verlängerten Mark und fast gleichzeitig in der Brücke, während in den anderen Hirnteilen um diese Zeit noch keine Veränderungen wahrzunehmen sind. Erst am 9. Tage zeigen sich kleine Knötchen auch schon in den subkortikalen Ganglien und im Ammonshorn, vollentwickelte Fleckfieberherdchen treten aber in der grauen Substanz erst am 10. Krankheitstage auf. Auf der Höhe hält sich dann der Prozeß vom 10. bis zum 16. Krankheitstage. Um diese Zeit sind die Knötchen in allen Teilen des Gehirns und im Rückenmark in großer Anzahl vertreten, am meisten in der Oblongata und im Kleinhirn weniger als im Großhirn. Endlich ist vom 16. Tage an die Rückbildung des Prozesses zu verzeichnen. Dabei läßt sich erkennen, daß die Knötchen am frühesten in demjenigen Hirnteile verschwinden, in welchem sie am spätesten aufzutreten pflegen. Zu allererst bilden sie sich nämlich in der Hirnrinde zurück und am längsten dauern sie im verlängerten Mark an.

Hier konnte K r i n i t z k y noch am 26. Krankheitstage einzelne kleine Knötchen nachweisen, während er in den anderen Hirnteilen um diese Zeit Veränderungen nicht mehr aufzufinden vermochte. Am 29. Tage sind schließlich nach seinen Untersuchungen auch in der Oblongata die letzten typischen Veränderungen verschwunden, so daß K r i n i t z k y diesen Tag als den Zeitpunkt der endgültigen morphologischen Genesung anzusehen geneigt ist.

D a w i d o w s k y wies mit Nachdruck darauf hin, daß die Rückbildung des Knötchenprozesses sich über einen verhältnismäßig langen Zeitraum hinziehe. Der Beginn fällt, wie er zeigen konnte, in die 3., 4. Krankheitswoche und das Ende in die erste, zuweilen auch zweite Hälfte des 2. Monates.

In zwei Fällen, die J a r i s c h 2 Monate nach überstandenem Fleckfieber untersuchen konnte, fanden sich keine ausgesprochenen Veränderungen mehr.

Wie lange sich die Fleckfieberherdchen erhalten können, hat E. F r ä n k e l gezeigt, der die spezifischen Veränderungen in der Haut noch am 30. und sogar 53. Krankheitstage fand; einen negativen Befund erhob er erst am 73. Tage.

Ja, J a f f é gelang es noch. am 77. Krankheitstage in allen inneren Organen Knötchen nachzuweisen.

Von besonderem Interesse ist die von J a f f é und D a w i d o w s k y hervorgehobene Tatsache, daß beim Fleckfieber anatomische und klinische

Genesung keineswegs gleichen Schritt halten. Noch lange nach Ablauf der klinischen Erscheinungen sind nämlich ausgesprochene anatomische Veränderungen nachweisbar. Der Ausgleich von funktionellen Störungen zeigt beim Fleckfieber noch nicht das Ende des anatomischen Prozesses an. Diese Tatsache wird wohl verständlich, wenn man bedenkt, daß gerade beim Fleckfieber die funktionstragenden Elemente viel weniger in Mitleidenschaft gezogen werden als das Stroma. Es kann eben der spezifische Prozeß im interstitiellen Gewebe fortdauern, ohne die Wiederherstellung der mit dem Parenchym zusammenhängenden Organfunktion zu beeinträchtigen.

Den Ausgang des Knötchenprozesses sah Bauer in einer Endarteriitis productiva s. obliterans, und Fränkel nahm an, daß das zellreiche periarterielle Knötchen eine bindegewebige Umwandlung durchmache. Benda sprach die Vermutung aus, daß an Stelle der Gehirnherdchen „kleine gliöse Narben zurückbleiben müßten", konnte sie aber nicht nachweisen. Auch Ceelen meinte, daß die Hirnherdchen sich wohl „zweifellos zu kleinsten gliösen Narben" zurückbilden. Jarisch hielt allerdings das Bestehenbleiben gliöser Narben für möglich, nahm jedoch mit Sicherheit an, daß sich im Gehirn erhebliche Veränderungen an den Gefäßprozeß nicht anschließen. Endlich gelangten Dawidowsky, Jaffé und Pjett zum Schluß, daß die Fleckfieberherdchen schwinden, ohne Spuren zu hinterlassen.

Daß die zeitliche Aufeinanderfolge der anatomischen Veränderungen in den einzelnen Hirnteilen mit der Entwicklung und dem Ablauf der klinischen Erscheinungen in vollem Einklang stehe, wurde von Krinitzky hervorgehoben. Bulbärerscheinungen treten meist, wie er betonte, nicht früher als am 8., und Trübung des Bewußtseins häufig erst am 10. Tage auf. Die schwersten und bedrohlichsten Symptome dauern in den meisten Fällen vom 10. bis zum 16. Tage an, um von diesem Zeitpunkt an der Besserung Platz zu machen. Dabei sei zuerst die Aufhellung des Bewußtseins zu bemerken, während die Bulbärerscheinungen am längsten das Krankheitsbild beherrschen. Wie wertvoll alle diese Feststellungen für das Verständnis des klinischen Verlaufs sind, ist leicht einzusehen. Auch der günstige Ausgang, das Fehlen von wesentlichen Residuärerscheinungen, findet in dem Nachweis die Erklärung, daß die Knötchen spurlos schwinden oder höchstens kleine Glianarben hinterlassen.

So haben denn erst die Ergebnisse der Histopathologie uns das wahre Verständnis für diese vor etwa fünfzehn Jahren noch unaufgeklärte Krankheit eröffnet. Diese Tatsache möge meinen Versuch rechtfertigen, die am Krankenbette gesammelten Erfahrungen von dem nunmehr gewonnenen Standpunkt aus zusammenzufassen. An klinischem Material hat es auf diesem Gebiete nicht gefehlt.

Während einer im Jahre 1910 in Moskau ausgebrochenen Epidemie hatte ich bereits Gelegenheit, entsprechende Studien anzustellen und zunächst die Psychosen bei Flecktyphus ins Auge zu fassen. Seit jener Zeit drängten sich einschlägige Beobachtungen in größerer oder geringerer Zahl immer wieder auf. Dann aber kam der Krieg, mit ihm das Fleckfieber im Felde, und schließlich die große

Pandemie, welche 1918/19 hier wütete. Es kommt hinzu, daß jetzt auch schon die Möglichkeit geboten ist, sich auf Literaturangaben zu stützen.

Ganz anders war es noch kurz vor dem Kriege. Damals konnte ich in der gesamten westeuropäischen Literatur, soweit sie mir zugänglich war, keine einzige Arbeit über die Psychosen bei Fleckfieber ausfindig machen und nur auf zwei von Kräpelin ganz beiläufig erwähnte Beobachtungen über Geistesstörungen bei Flecktyphus hinweisen. Auch in der russischen Literatur fand sich nur ein Referat von E. Stepanow über einen von J. J. Pasternatzky im Jahre 1881 erschienenen kurzen Bericht, welcher das Fieberdelirium bei Flecktyphus zum Gegenstand hatte. —

II. Peripheres Nervensystem

Das Krankheitsbild des Fleckfiebers ist durch die Beteiligung des peripheren Nervensystems in besonderem Maße gekennzeichnet. Es stehen hier Reizerscheinungen im Vordergrunde. Schmerzen und Parästhesien sind regelmäßige Symptome der Krankheit und treten wohl kaum bei einer andern in so erheblichem Grade hervor. Der Schmerz ist gleichmäßig nagend, ziehend, dumpf, seltener anfallsweise schießend, stechend, reißend. Bewegung, Dehnung steigert den Schmerz, und die dadurch bedingte Bewegungsbehinderung ist zum Teil mitbestimmend für die Beugestellung der Gliedmaßen, für die gezwungene Lage, welche der Kranke im Bette einnimmt. Schon leise Berührung der Haut wird unangenehm empfunden, besonders ausgesprochen ist aber die Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme, Muskeln und auch Knochen. Ja die Druckempfindlichkeit der Beugemuskulatur, insbesondere des Gastroknemius, ist für Fleckfieber geradezu charakteristisch. Verdickung der Nervenstämme konnte ich mit einiger Sicherheit nur selten feststellen, obgleich ich gewöhnlich nach derselben fahndete. Am meisten betroffen sind die unteren Extremitäten, insbesondere die Waden und auch die Füße. Plantarhyperästhesie habe ich nie vermißt. Diese mit Überempfindlichkeit der Haut, mit Dehnungs- und Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme einhergehenden, symmetrisch und diffus verbreiteten, polyneuritischen Schmerzen bedeuten ein Frühsymptom; sie treten schon in den allerersten Tagen auf, ehe Benommenheit und Teilnahmslosigkeit den Kranken bannen, und seine Klagen seltener

werden oder verstummen. Andererseits können sie sehr lange andauern; ja die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme habe ich noch mehrere Jahre nach überstandener Erkrankung feststellen können.

Im Gegensatz hierzu ist die Neuralgie in der Regel ein Spätsymptom; sie tritt erst nach der Entfieberung, gewöhnlich in der Genesungsperiode, auf und verschwindet meistens schon nach wenigen Wochen. Am häufigsten ist der Trigeminus Sitz der neuralgischen Schmerzen.

Curschmann hat ausschließlich Supraorbitalneuralgien beobachtet. Indessen handelt es sich nach meinen Erfahrungen gerade beim Fleckfieber nicht nur um Supraorbitalneuralgien; auch der zweite und dritte Ast sind oft ergriffen. Dabei treten die qualvollen Anfälle auf, nachdem sich bereits Appetit eingestellt hat, gerade während des Essens und Trinkens, und die Schmerzen beginnen im Gebiete der Alveolares, um bis in die Schläfe auszustrahlen.

Rosenberg hat besonders im Bereiche des zweiten Astes hartnäckige Schmerzen beobachtet. In einem Falle, den Geimanowitsch erwähnt, waren alle Zweige des Trigeminus betroffen. Zweimal sah ich Okzipitalneuralgie mit Haarausfall in der Nackengegend. Ziliarneuralgie erwähnt Larionow.

Nicht selten treten neuralgiforme Schmerzen in der Halsgegend auf, besonders schmerzhaft bei Druck sind Sternokleido, Kukullaris. Recht oft entstehen Schmerzen im Gebiet des Plexus brachialis, am häufigsten sind jedoch die unteren Extremitäten betroffen. Hier wird insbesondere das Lumbosakralgebiet ergriffen, und die Schmerzen verbreiten sich vor allem im Bereiche des Ischiadikus. Der anfallsartige Charakter dieser Beschwerden ist weniger ausgesprochen, auch die Zwischenzeiten sind nicht völlig schmerzfrei. —

Neben den Schmerzen treten im Krankheitsbilde Parästhesien hervor. Zu Beginn wird häufiger über Brennen in den Füßen, Ameisenlaufen, Kribbeln geklagt, in späteren Perioden dagegen über Taubheits-, Kältegefühl, Pelzigsein, die Empfindung, als wenn ein elektrischer Strom den Arm vorzugsweise im Ulnarisgebiet durchziehe, ein Gefühl von beängstigend anhaltendem Eingeschlafensein u. a. —

Nicht selten erscheint im Rahmen der Fleckfieberpolyneuritis die Meralgia paraesthetica. Sie kann wohl isoliert auftreten, doch vermag eine genaue Untersuchung wenigstens nach meinen Erfahrungen zumeist auch andere gleichzeitige Symptome der Polyneuritis aufzudecken.

So bestand z. B. in einem Falle von Meralgia paraesthetica auf derselben Seite Deltoideuslähmung. In einem anderen Falle fand sich auf beiden Seiten

Neuritis des Cutaneus fem. ext. und auf der linken Deltoideuslähmung; auf dieser Seite fehlte auch der Achillesreflex. In einem dritten Falle, der noch beispielsweise angeführt sei, lag rechts Meralgia paraesthetica und links eine Ulnarislähmung vor, welche mit den Zeichen des Hornerschen Symptomenkomplexes vergesellschaftet war; außerdem ließ sich Fehlen des Achillesreflexes auf beiden Seiten feststellen. Dehnungs- und Druckschmerz der Nervenstämme und Muskeln war in allen diesen Fällen mehr oder weniger ausgesprochen. Neuritische Erscheinungen im Bereiche des Cutaneus fem. int. habe ich bedeutend seltener beobachtet.

Gleichzeitig mit den sensiblen Reizerscheinungen sind öfters schmerzhafte Wadenkrämpfe, Crampi, ein quälendes Symptom der Erkrankung. Zuweilen treten fibrilläre Zuckungen in den Muskeln auf, und in mehreren Fällen kam es zu ausgesprochenem Muskelwogen (Myokymie).

Allein nicht nur Reizerscheinungen entstehen auf dem Boden des Fleckfiebers, auch das Ausfallssymptom gelangt hier häufig zur Entwicklung. Die objektiven Veränderungen der Sensibilität sind im ganzen weniger ausgeprägt. Ihre Beurteilung ist aber auch bedeutend erschwert, um so mehr als Sensibilitätsuntersuchungen beim Fleckfieber nicht nur auf der Höhe der Krankheit wegen der so häufigen psychischen Alterationen schwierig oder unausführbar sind. Immerhin ergibt die Untersuchung an einem großen Material, daß es sich hier meistens nicht um vollkommene Empfindungslähmung, sondern lediglich um Herabsetzung der Sensibilität, und zwar um Hypästhesie für alle Reizqualitäten handele.

Beachtenswert ist, daß in denjenigen Fällen, in welchen eine genaue Untersuchung möglich war, sich die Empfindungsstörung nicht selten als Dissoziation kundgab. So waren mehrmals Temperatur- und Schmerzsinn beeinträchtigt bei erhaltenem Tastsinn, und noch häufiger war die Sensibilität für Nadelstiche an den Fußsohlen herabgesetzt bei ausgesprochener Überempfindlichkeit für Berührungen und vor allem Druck auf die Mitte der Plauta. Zieht man in solchen Fällen neben der Hypalgesie die hier so häufigen spontanen Schmerzen in Betracht, so ist man wohl berechtigt, von Hypalgesia dolorosa zu sprechen. Gelegentlich läßt sich deutliche Verlangsamung der Empfindungsleitung feststellen. Endlich konnte ich mehrmals vorwiegend an den unteren Extremitäten und in einem Falle besonders an den Händen ausgesprochene Störungen des Bewegungs- und Lagesinnes feststellen. Infolgedessen bestand, da nur geringe Parese einzelner Muskeln vorlag und die Motilität im ganzen erhalten war, mehr oder weniger starke Ataxie. In dem einen Falle aber hatte der Kranke außerdem die Fähigkeit eingebüßt, getastete

Gegenstände bei geschlossenen Augen zu erkennen. Mit der Stereoanästhesie waren Hypästhesie und ein Gefühl von Pelzigsein in den Fingerspitzen vergesellschaftet. —

Die Verbreitung der Sensibilitätsstörungen läßt mannigfache Verschiedenheiten erkennen, je nachdem der periphere oder — und das ist gerade beim Fleckfieber so häufig der Fall — der radikuläre Charakter der Störung hervortritt. So fand ich z. B. in Fällen von Ulnaris- und Deltalähmung Gefühlsstörungen, welche in ihrer Ausdehnung zwar mehr oder weniger verschieden sich jedoch auf das entsprechende Nervenstammgebiet beschränkten.

Förster bezeichnete in seinem Falle von Ulnaris- und Peroneuslähmung die Anästhesie im Ulnarisgebiet als typisch, während sich im Bereich des Peroneus die Veränderung auf das Areal des Cutaneus surae lateralis beschränkte.

Einen anderen Charakter trug die Sensibilitätsstörung in dem von Lippmann beschriebenen Falle einer Erb-Duchenneschen Plexuslähmung.

Es handelte sich um Abschwächung der Schmerzempfindung, welche vom Halse bis zur dritten Rippe und hinten bis zum unteren Drittel des Schulterblattes reichte, die Außenseite des Armes etwa in Ausdehnung des Deltoideus miteinbeziehend und die Innenseite desselben freilassend.

Das Bild dagegen, welches z. B. die Empfindungsstörung der oberen Plexuslähmung in einem meiner hierhergehörigen Fälle bot, war wiederum ein anderes. Es lagen vor Analgesie und Thermohypästhesie bei fast erhaltenem Empfindungsvermögen für Berührungen an der Außenseite des Ober-, Unterarmes und der Haut.

Eine andere Verteilung der Gefühlsstörung konnte ich ferner z. B. in einem anderen Falle von oberer Plexuslähmung feststellen. Es fand sich hier nämlich die ungleichmäßige Beeinträchtigung der Sensibilität für die einzelnen Reizqualitäten zwar ebenfalls an der Außenfläche des Ober- und Unterarms, an der Hand aber war nicht der Bezirk des Radialis sondern der des Medianus betroffen.

Von diesen Beobachtungen unterschieden sich andere Fälle, in welchen die Sensibilität keine oder nur geringfügige Störungen an der Außenseite des Ober- und Unterarmes zeigte, während hauptsächlich nur an Hand und Fingern Gefühlsstörungen nachweisbar waren. Öfter als an der Außenseite fanden sich Sensibilitätsstörungen an der Innenseite von Ober- und Unterarm und an der Hand im Bereiche des Ulnaris. In vielen Fällen ließen sich endlich die Veränderungen der Sensibilität kaum mehr abgrenzen und sie verbreiteten sich in diffuser Weise symmetrisch an den distalen Abschnitten der Extremitäten.

Hervorzuheben ist noch an dieser Stelle, daß bei Fleckfieber nicht selten in der späteren Krankheitsperiode und besonders in der Rekonvaleszenz Hyp- und Anästhesien zur Beobachtung gelangen, welche nicht in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Fleckfieberprozeß stehen, sondern ihrem Charakter, insbesondere ihrer Verbreitung nach als psychogene Überlagerungen der organisch bedingten Reiz- oder Ausfallserscheinungen zu deuten sind. —

Gehen wir nun zu den Motilitätsstörungen über, so treten diese im Gegensatz zu den Erscheinungen von seiten der Sensibilität nicht als Reizphänomene, sondern vor allem als Ausfallssymptome hervor. Vollständige Lähmung mit degenerativer Muskelatrophie ist beim Fleckfieber keine seltene Erscheinung. Noch im Jahre 1920 wies Sett allerdings auf die außerordentliche Seltenheit der Fleckfieberneuritis und ihre äußerst spärliche Literatur hin. Tatsächlich fanden sich vor dem Kriege in der gesamten Literatur nur die Mitteilung von Murchison über Deltoideusparalyse und Lähmung der Unterschenkelmuskeln, die von Bernhardt über rechtsseitige Radialisparalyse, eine von Curschmann 1878 gemachte Beobachtung, welche er als Fleckfieberneuritis deutete und die von Schabad 1909 beschriebene doppelseitige Serratuslähmung.

Zu diesen so vereinzelt dastehenden Beobachtungen fügten dann Lipschütz 1915 einen Fall von doppelseitiger Neuritis des Ulnaris hinzu, Kollert und Finger 1916 einen Fall von Neuritis des Fazialis, Lippmann 1918 eine Beobachtung über „Polyneuritis nach Fleckfieber", und Sett 1920 einen Fall, in welchem er „Reste von Polyneuritis nach Fleckfieber" erblickte. Endlich wurden mir dank dem 1922 erschienenen Handbuch von Schjerning die von Förster erwähnten Beobachtungen bekannt, welche Paulian über Neuritiden und Polyneuritiden gemacht hat, und die Beobachtung von Wexberg über „eine leichte Plexusneuritis"; zu diesen Beobachtungen fügte Förster selbst seinen vorhin erwähnten Fall hinzu. Ja, Lippmann sprach sogar die Vermutung aus, daß „die Fleckfiebernoxe offenbar geringe Tendenz zu neuritischer Schädigung zeige".

Indessen ist nunmehr durch die Erfahrungen, welche wir hier insbesondere während der Pandemie gemacht haben, dieser Annahme der Boden entzogen. Im Jahre 1920 berichtete ich über eine ganze Reihe von peripherischen Lähmungen, an deren ätiologischem Zusammenhang mit Fleckfieber kein Zweifel sein konnte. Diese Anzahl war damals in stetem Wachsen begriffen und hat sich seit jener Zeit um ein Bedeutendes vermehrt. Ja, schon auf Grund von Beobachtungen der 1910 in Moskau ausgebrochenen Epidemie hatte ich bereits die außerordentliche Beteiligung des Nervensystems bei Fleckfieber hervorgehoben und den Eindruck empfangen, daß periphere Lähmungen beim Fleckfieber keine Seltenheit seien.

Am häufigsten ist der N. ulnaris betroffen. Sehr beachtenswert ist es, daß nicht alle von diesem Nerven versorgten Muskeln ergriffen werden, sondern ein Teil die Bewegungsfähigkeit bewahren kann. Am meisten sind die Interossei mit den letzten Lumbrikales und der Kleinfingerballen beteiligt, während Adduktor pollicis, der ulnare Anteil des Flexor dig. prof. und vor allem der Flexor carpi ulnaris mehr oder weniger verschont bleiben.

Die Ulnarislähmung erscheint häufig isoliert, sie tritt aber auch nicht selten in Gesellschaft anderer peripherer Lähmungen auf. Häufig ist einseitige, seltener doppelseitige Ulnarislähmung. Auf die Häufigkeit der Ulnarisaffektion bei Fleckfieber haben auch Dmitriewa, Rosenberg, Smirnow hingewiesen, und bei der früher erwähnten Plexusneuritis fand Wexberg gerade das Ulnarisgebiet am stärksten betroffen.

Die Ulnarislähmung ist zuweilen von einer sich auf das Gebiet dieses Nerven beschränkenden Herabsetzung des Empfindungsvermögens für alle Reizqualitäten begleitet. Die Sensibilitätsstörung kann die motorische Lähmung überdauern, so daß in solchen Fällen die Empfindungslähmung bei fast fehlender Beeinträchtigung der Bewegungsfähigkeit hervortreten kann.

Aber auch von vornherein bestehende Gefühlsstörungen im Ulnarisgebiet bei fast intakter Motilität habe ich beobachtet. Meistens handelt es sich hier um Veränderungen der Sensibilität für alle Reizqualitäten, doch ließen sich nach meinen Erfahrungen gerade bei Ulnarisaffektionen auch dissoziierte Sensibilitätsstörungen nachweisen. Gewöhnlich findet sich nur Abstumpfung der Sensibilität, zu völligem Ausfall kommt es selten, und in einigen leichten Fällen handelte es sich lediglich um Parästhesien und Schmerzen im kleinen Finger.

Auch vasomotorische Störungen, Blaurotfärbung der Haut und trophische Veränderungen der Nägel gehörten in mehreren Fällen zu den Symptomen der Ulnarislähmung; besonders ausgesprochen waren diese Erscheinungen von seiten des Sympathikus, wenn gleichzeitig mit der Affektion des Ulnaris die des Medianus mehr oder weniger deutlich hervortrat. Die mit degenerativer Muskelatrophie einhergehende Ulnarislähmung — auch Krallenhand kann sich entwickeln — ist naturgemäß von mehr oder weniger ausgesprochenen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit begleitet. Diese letzteren entsprechen — und das gilt für die hier in Rede stehenden Affektionen überhaupt — dem Entwicklungsgrade der Lähmung. Es gibt aber auch Ausnahmen von dieser Regel. In manchen Fällen ist E. A. R.

bei kaum erkennbarer Parese und Atrophie deutlich ausgesprochen, und auch das umgekehrte Verhalten kommt vor. —

An zweiter Stelle ist der Häufigkeit nach, mit welcher sie beim Fleckfieber auftritt, die Lähmung des N. thoracicus longus zu nennen. Isolierte Serratuslähmung ist verhältnismäßig selten; in den hierhergehörigen Fällen waren meist auch andere Nerven gleichzeitig befallen. Beobachtet werden sowohl einseitige als auch doppelseitige Serratuslähmungen. Eine doppelseitige Serratuslähmung nach Flecktyphus hat Schabad beschrieben. Auch Geimanowitsch erwähnt Serratuslähmung bei Fleckfieber. —

Nicht viel seltener als der Thoracicus longus wird der Supraskapularis ergriffen und zwar größtenteils im Verein mit anderen Schulter- und Armnerven. Isolierte Supraskapularisparalyse ist wohl sehr selten. Auch diese Lähmung kann auf einer wie auf beiden Seiten entstehen. Allerdings erreicht sie meist nicht den gleichen Entwicklungsgrad auf beiden Seiten und betrifft auch nicht gleichmäßig den Supra- und Infraspinatus. —

Weiter folgt der N. axillaris. Isolierte Paralyse des Deltoideus bei wenig ausgeprägter Beteiligung des Teres minor gelangt nicht selten zur Beobachtung, häufiger jedoch ist auch die Axillarislähmung mit Paralyse anderer Schulter- und Armnerven vergesellschaftet. Die Deltoideuslähmung kann ebenfalls einseitig und doppelseitig sein. Öfter handelt es sich hier nicht um eine rein motorische Lähmung, es findet sich gleichzeitig Anästhesie im Gebiete dieses Nerven. —

Im Vergleiche mit den genannten Nerven ist der Muskulokutaneus weniger oft betroffen. Häufiger noch nimmt er an den kombinierten Lähmungen des Schulter- und Armgebietes teil; eine sich auf diesen Nerven beschränkende Lähmung habe ich jedoch nur zweimal feststellen können. Aber selbst in diesen Fällen war es jedenfalls schwierig, eine vielleicht doch vorliegende Parese des einen oder andern benachbarten Nerven mit genügender Sicherheit auszuschließen. — Im Verein mit den übrigen Schulter- und Armmuskeln waren gelegentlich auch Pektoralis und Latissimus dorsi beteiligt. —

Selten ist die Medianuslähmung. In den wenigen von mir beobachteten Fällen war sie vor allem mit Ulnarisparalyse vergesellschaftet; in einem derselben hatte sich außerdem eine geringe atrophische Lähmung des Bizeps hinzugesellt. Dabei waren jedesmal nur die kleinen Handmuskeln und zwar auf beiden Seiten betroffen. Noch vor kurzem sah ich nach acht Jahren einen Kranken wieder, bei dem sich damals unmittelbar an die Fleckfiebererkrankung eine Plexusneuritis angeschlossen hatte. Als Residuen dieser letzteren konnte

ich nun schwere Atrophie des Daumenballens und nicht weniger ausgesprochene Vertiefung des Spatium interosseum primum bei kaum merklichen Veränderungen der übrigen kleinen Muskeln feststellen. Isolierte Medianuslähmung ist mir nicht begegnet. Sensibilitätsstörungen waren wenigstens in den hier erwähnten Fällen nicht nachweisbar. —

Endlich wird unter den Armnerven wohl am seltensten der Radialis bei Fleckfieber von Lähmung befallen. Eine sich auf diesen Nerven beschränkende Paralyse habe ich im Zusammenhang mit dieser Krankheit noch niemals feststellen können. Ja, auch im Geleit von Plexusaffektionen waren Symptome von seiten des Radialis selten und nur wenig ausgesprochen. Smirnow bestätigt meine Angaben. Auch er weist auf die Häufigkeit der Ulnarisaffektion und die seltene Beteiligung des Muskulokutaneus, Medianus und Radialis hin. Dmitriewa hat zweimal Affektionen des Radialis im Zusammenhang mit Fleckfieber beobachtet. In beiden Fällen hat es sich jedoch, wie sie angibt, um Alkoholiker gehandelt. —

Unvergleichlich seltener als an den oberen werden periphere Lähmungen an den unteren Extremitäten beobachtet. Hier wird hauptsächlich der N. peroneus ergriffen, während Veränderungen von seiten des N. tibialis zurücktreten. Auch ist meines Wissens Kruralisparalyse bei Fleckfieber noch nicht zur Beobachtung gelangt.

Auch bei der Neuritis des N. peroneus fällt der elektive Charakter der Lähmung auf. Es werden die Zehenstrecker befallen, während Mm. peronei und M. tibialis anticus weniger in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Sensibilitätsstörung beschränkte sich in den von mir beobachteten Fällen auf den Fußrücken. Auch im Försterschen Falle erstreckte sich die Anästhesie nicht auf das gesamte Gebiet des Peroneus, sondern lediglich auf das des Cutaneus surae lateralis. In meinen Fällen lag allerdings nicht völlige Anästhesie, sondern nur Hypästhesie vor. So fielen denn bei der Untersuchung des Fußes Hypästhesie am Fußrücken und im Gegensatz hierzu an der Fußsohle Hyperästhesie und ausgesprochener Druckschmerz auf. Außer diesen Symptomen machten sich Schwitzen des Fußes und Blaufärbung der Haut bemerkbar; in einigen Fällen gesellte sich Gangrän der Zehen hinzu. Die Patellarreflexe waren erhöht, die Achillesreflexe fast in allen Fällen herabgesetzt; mehrmals fehlte der Achillesreflex auf einer Seite. Es handelte sich hier ausschließlich um einseitige Peroneuslähmungen; in einigen Fällen lag gleichzeitig Thrombophlebitis vor. Das vorzugsweise Betroffensein des Peroneus wird auch von Smirnow und Rosenberg hervorgehoben. —

Diese neuritischen Lähmungen vergesellschaften sich nun in mannigfacher Weise, so daß verschiedenartige kombinierte Lähmungen zustande kommen können. Von den hierhergehörigen Symptomenbildern, welche uns im Rahmen der Fleckfieberpolyneuritis entgegentreten, seien beispielsweise folgende angeführt:

1. Rechts: Lähmung des M. serratus antic., m. supra- und infraspinatus, m. cucullaris (mittlerer und unterer Anteil); links: M. serratus anticus, m. supra- und infraspinatus, m. deltoideus.

2. Rechts: Lähmung des M. serratus antic., m. cucullaris (mittlerer und unterer Anteil), m. deltoideus; links: m. serratus anticus, m. infraspinatus, m. supraspinatus (?).

3. Rechts: Lähmung des M. serratus antic.; links: m. deltoideus.

4. Rechts: Lähmung der Mm. interossei, der letzten Lumbrikales, zum Teil des Kleinfingerballens und des Daumenballens; links: Lähmung derselben Muskeln in geringerem Grade.

5. Lähmung des M. serratus antic., m. cucullaris (partiell), m. supraspin. (?), m. infraspinatus, m. deltoideus, m. pectoralis.

6. Lähmung des M. serratus antic., m. deltoideus, m. biceps.

7. Lähmung des M. biceps, der Thenarmuskeln, der mm. interossei et lumbricales.

8. Lähmung des M. interosseus prim. bei kaum merklichen Veränderungen der übrigen Ulnarismuskeln und Lähmung des Daumenballens.

Man ersieht, daß bei diesen kombinierten Lähmungen des Schulter-Oberarmgebietes nicht selten auch der Akzessorius beteiligt ist. Aber abgesehen von diesen mannigfaltigen Kombinationen ist noch auf eine andere hinzuweisen, nämlich auf die von peripheren und zentralen Affektionen. Davon soll jedoch an anderer Stelle die Rede sein.

Gehen wir nun zu den Hirnnerven über. Am häufigsten wird der N. opticus ergriffen.

Uhthoff fand allerdings unter 253 Fällen von infektiöser Neuritis optica nur 3, in welchen diese Affektion auf dem Boden des Fleckfiebers entstanden war. Antonelli bezweifelt sogar völlig das Auftreten von Neuritis optica bei Fleckfieber, und Groenouw hielt auf Grund der von ihm bis 1901 gesammelten Literatur Augenerkrankungen bei Fleckfieber überhaupt für selten.

Indessen bin ich im Laufe der Zeit zu dem Schluß gelangt, daß Sehnervenaffektionen bei Fleckfieber um so häufiger gefunden werden, je häufiger man sie sucht. Mehr oder weniger ausgesprochene Veränderungen des Augenhintergrundes werden dann jedenfalls nicht oft vermißt.

Arnold behauptet, daß die Neuritis optica bei keiner anderen akuten Infektionskrankheit so häufig wie beim Fleckfieber vorkomme; sie ist, wie er angibt, „bei Flecktyphus nicht weniger häufig, wenn nicht häufiger als bei Meningitis anzutreffen.“ Er konnte sie in 59% seiner Fälle nachweisen; dabei wurde leichte Verschleierung der Papillenränder nicht berücksichtigt.

Seltener, nur in 33 Prozent der Fälle, fand Sorochowitsch Neuritis optica und führte den Unterschied darauf zurück, daß bei diesen Untersuchungen im Gegensatz zu denen von Arnold der Verschwommenheit der Papille keine besondere Bedeutung beigemessen und diese Veränderung nicht zur Neuritis gerechnet wurde.

Beachtenswert erscheint jedoch hier jedenfalls die Tatsache, daß die Neuritis optica während des Krankheitsverlaufs nicht immer in gleichem Maße hervortritt. Sie ist nämlich, wie Arnold hervorhebt, ein Spätsymptom des Fleckfiebers und erreicht gewöhnlich erst um die Zeit der Entfieberung ihren stärksten Entwicklungsgrad. Die Untersuchung in einer früheren oder späteren Krankheitsphase kann also negativ ausfallen.

Archangelsky fand sie gerade in der dritten Woche am häufigsten. Wenn auch seltener als Arnold konnte Archangelsky die Neuritis optica bei Fleckfieber doch häufiger als Sorochowitsch feststellen. Er bezeichnet sogar die Affektionen des Sehnerven als typisch für diese Infektionskrankheit. Auch Larionow, Dmitriewa, Schatilow, Kononowa erwähnen Sehnervenaffektionen bei Fleckfieber.

Was die verschiedenen Bilder anbetrifft, welche der Augenspiegel zeigt, so halten Kollert und Finger die venöse Stase, die auch ich selten vermißt habe, für eine häufige Erscheinung der Fieberperiode. Gutmann weist auf Verschmälerung der Arterien und Verbreiterung der Venen am Augenhintergrunde hin. Penrose und Gunn hatten Gelegenheit, Papillitis auf der Höhe der Krankheit zu beobachten. Ich fand nicht selten Stauungspapille und ungefähr dreimal häufiger Neuritis optica. Braunstein beschrieb einen Fall von Stauungspapille, zwei Fälle von retrobulbärer Neuritis und eine Optikusatrophie mit völliger Erblindung. Allein, auf die Endzustände dieser Affektionen kommen wir noch zurück.

Nur zweimal hatte ich Gelegenheit, Neuritis des N. oculomotorius zu beobachten. In beiden Fällen handelte es sich um einseitige totale Ophthalmoplegie, welche zu Anfang mit heftigen Schmerzen und Druckempfindlichkeit des Orbitalrandes und des N. supraorbitalis einherging.

Trigeminuslähmung ist wohl selten.

Ich sah sie nur einmal bei einer 46jährigen Frau, bei welcher sie sich gegen Ende der Fleckfiebererkrankung entwickelt hatte. Die Anästhesie war im gesamten Gebiet dieses Nerven deutlich ausgesprochen. Korneal-, Konjunktivalreflex, Nies- und Gaumenreflex fehlten; der Geschmack war auf den vorderen ⅔ der Zunge aufgehoben; die Tränensekretion war erhalten. Auch eine allerdings nur geringe Kaumuskelschwäche ließ sich deutlich erkennen. Trophische Störungen fehlten.

Eine periphere Abduzenslähmung bei gleichzeitiger peripherer Fazialisaffektion hat Smirnow beobachtet. Ich habe Neuritis des N. abducens nicht gesehen, doch kann die Lähmung dieses Nerven, wie wir sehen werden, auf anderem Wege entstehen.

Recht häufig wird der Fazialis betroffen. Feldmann behauptet sogar, daß von den Hirnnerven der Fazialis am häufigsten bei Fleckfieber in Mitleidenschaft gezogen werde. An verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten fehlt es hier freilich nicht, doch auf die Pathogenese gehen wir erst später ein.

Gehörstörungen sind bekanntlich regelmäßige, hervorstechende Symptome des Fleckfiebers. Schon zu Beginn der Krankheit fällt Schwerhörigkeit auf, die mit Ohrensausen vergesellschaftet, sich allmählich zu fast völliger Taubheit steigern und bis in die Genesungsperiode andauern kann. Nach Lieben soll die Hörstörung häufig erst am Ende der Fieberperiode auftreten.

Die Schwerhörigkeit kann mit Schwindel und spontanem Nystagmus vergesellschaftet sein, doch habe ich andererseits in einigen Fällen während des Fiebers ausgesprochene Vestibularissymptome beobachtet bei Fehlen von wenigstens deutlicher Hörstörung. Bei der Untersuchung von Genesenden konnte ich mich öfters davon überzeugen, daß es sich bei ihnen eigentlich nicht um Hörstörung, sondern vielmehr um eine Störung der Auffassung handelte. Sie hörten die Worte, konnten sie aber nicht erfassen. Nur nach mehrmaliger Wiederholung gelang es ihnen, freilich nicht ohne gewisse Anstrengung, den Sinn der gehörten Worte zu verstehen. Gleichzeitig waren in diesen Fällen allgemeine Erschöpfung und Zerstreutheit nicht zu verkennen.

Die Erscheinungen endlich von seiten des Glossopharyngeus, besonders Vagus und Hypoglossus, sind in der Hauptsache eigentlich nicht periphere Affektionen. Sie sollen deshalb an anderer Stelle gewürdigt werden.

Überblicken wir nun die im vorstehenden geschilderten Symptome der Fleckfieberneuritis, so ist unschwer zu erkennen, daß

dieser Erkrankung gewisse Besonderheiten eigen sind. Zunächst fällt auf, daß die Lähmung zumeist nicht nur einen Nerv, sondern mehrere Nervengebiete der Extremität gleichzeitig befällt, und daß nicht alle von einem Nerven versorgten Muskeln betroffen sind, sondern ein Teil verschont bleibt. Diese Zeichen weisen uns bekanntlich auf die Lokalisation des Prozesses im proximalen Abschnitt des peripheren Neurons hin. Aber selbst in denjenigen Fällen, in welchen eine darauf gerichtete Untersuchung tatsächlich die ausschließliche Lähmung eines einzigen Nerven ergibt, ist der Sitz der Läsion vorwiegend im Wurzel- oder Plexusanteil des Neurons zu erblicken. Dafür spricht z. B. bei der am häufigsten hier isoliert auftretenden Ulnarisparalyse die immer wieder auffallende elektive Lähmung, welche gewisse Muskeln im Bereiche dieses Nerven betrifft bei erhaltener Bewegungsfähigkeit der anderen. Ebenso weisen auf die Läsion des Wurzelgebietes, und zwar des untersten zervikalen und der beiden obersten thorakalen Wurzeln, die gerade mit der Ulnarisparalyse zuweilen vergesellschafteten okulopupillären Sympathikussymptome hin.

In mehreren Fällen hatte ich Gelegenheit, in den Symptomen einer partiellen Ulnarislähmung die Residuen einer ausgedehnten Plexusneuritis zu erkennen, welche ich früher selbst beobachtet hatte. Am häufigsten war die Ulnarisparalyse Teilerscheinung einer Polyneuritis, und nur in einer geringen Anzahl meiner Beobachtungen hat es sich wohl um eine echte periphere Neuritis dieses Nerven gehandelt. Geimanowitsch bezeichnet gerade die Radikulitis der letzten Zervikal- und ersten Dorsalwurzel als besonders typisch für Fleckfieber.

Daß der Prozeß sich hier vorwiegend im proximalen Abschnitt des peripheren Neurons abspielt, kommt ja auch in den entsprechenden Fällen, wie wir sahen, in der Verteilung der Sensibilitätsstörungen zum Ausdruck. Freilich weist die beim Fleckfieber so ausgesprochene und verbreitete Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln auf die gleichzeitige Erkrankung des Nervenstammes und seiner Endausbreitung im Muskel hin.

Nicht weniger in die Augen springend als die vorwiegende Beteiligung des Wurzel- und Plexusgebietes ist die Tatsache, daß es die oberen Extremitäten sind, welche am meisten von Lähmung befallen werden, und daß hier nicht die distalen, sondern die proximalen Teile, die Schultermuskeln, vorzugsweise betroffen sind. Geradezu überraschend war es aber, als sich im Laufe der Zeit herausstellte, daß unter den peripheren Nerven gerade derjenige, welcher am

häufigsten von Lähmung befallen wird, nämlich der Radialis, bisher in keinem der von mir beobachteten Fleckfieberfälle beteiligt war.

Mehrere bestimmte Nerven zeichnen sich, wie wir sahen, dadurch aus, daß sie wohl nur äußerst selten und vielleicht nie isoliert beim Fleckfieber von Lähmung befallen werden. Überhaupt macht sich bei dieser Krankheit in unverkennbarer Weise die Neigung geltend, eine gewisse Auswahl bei der Erzeugung von Nervenlähmungen walten zu lassen. Die einen, die Prädilektionsnerven, werden oft ergriffen, die anderen selten. Da war wohl der Gedanke verlockend, diese Elektivität, wie sie bekanntlich auch anderen Giften zugeschrieben wird, auf eine spezifische Affinität des Fleckfiebertoxins für bestimmte Nervenfasern zurückzuführen. In diesem Sinne glaubte ich denn auch, mich in meinen früheren Arbeiten äußern zu dürfen.

Ich bin aber von dieser Meinung zurückgekommen. Eigens darauf gerichtete Untersuchungen haben mir nämlich später gezeigt, daß die Besonderheiten, welche ich bei den peripheren Fleckfiebererkrankungen feststellen konnte, sich in fast genau derselben Weise bei anderen Infektionskrankheiten wiederfinden. Endgültige Bestätigung dieser Erkenntnis sollte aber erst die einschlägige Literatur bringen, welche mir später zugänglich wurde.

Wie ich nun aus derselben ersehen konnte, ist Stertz auf Grund von Untersuchungen bei Typhus abdominalis zu Ergebnissen gelangt, welche mit meinen Feststellungen bei Fleckfieber eine auffallende Übereinstimmung aufweisen. Auch bei Abdominalis tritt, wie Stertz gezeigt hat, der elektive Charakter der Nervenlähmungen in gleicher Weise hervor. Auch bei Typhus abdominalis ist vorwiegend der proximale Anteil der peripheren Nerven beteiligt. Bei dieser Krankheit finden sich, wie beim Fleckfieber, die Prädilektion einzelner Nerven und der Schultergürtelmuskulatur und vor allem die verschiedentlichen kombinierten Lähmungen der Schulteroberarmmuskeln wieder.

Auch bezüglich des N. radialis fällt dieselbe Übereinstimmung auf. Den Radialis, dessen Lähmung ich beim Fleckfieber vermißte, hat nämlich Stertz, wie noch einige andere Nerven, als fast immun gegen die Wirkung des Typhusgiftes bezeichnet. Wie bei Abdominalis verhält es sich in dieser Beziehung auch bei anderen Infektionskrankheiten. Förster hat ja auch ausdrücklich hervorgehoben, daß die typhöse Polyneuritis im ganzen dieselben Eigentümlichkeiten darbiete wie die aus anderen Ursachen entstandenen.

Diese Übereinstimmung der Symptombilder trotz Verschiedenheit der zugrunde liegenden Infektion spricht jedenfalls wohl kaum für

die ausschließliche Rolle der Affinität eines spezifischen Giftes für bestimmte Nervenfasern. Sie weist uns doch eher darauf hin, die Erklärung hier nicht ausschließlich in der spezifischen Natur des einwirkenden Virus zu suchen, sondern auch in Eigentümlichkeiten und dem jeweiligen Zustand des von diesem betroffenen Nerven.

Die Edingersche Aufbrauchstheorie, die Lehre Oppenheims von der toxiko-traumatischen Genese, die besonders von Förster und auch Janusch, Wexberg u. a. hervorgehobene pathogenetische Bedeutung mehrerer gleichzeitig nebeneinander einwirkender Faktoren dürften uns wohl eher das wahre Verständnis für die Entstehungs- und insbesondere die Lokalisationsbedingungen der neuritischen Prozesse eröffnen. Lokale Traumen, andauernde Überanstrengung im Verein mit Unterernährung, Abmagerung und Kältewirkung sind wohl die hauptsächlichsten Momente, denen hier eine ganz außerordentliche Bedeutung zukommt. Dieser Überzeugung wird man sich kaum erwehren, wenn man sich der Verhältnisse erinnert, welche hier während der großen Fleckfieberepidemie herrschten. Auch nicht an physische Arbeit gewöhnte Menschen mußten täglich ihre Kräfte übersteigende Lasten — Nahrungsmittel, Holz — heben und tragen. Dazu kommt, daß sie ja gleichzeitig in unterernährtem, abgemagertem Zustande den rauhen Winter in schlecht geheizten Räumen durchlebten. Daß am allgemeinen Fettschwund das intraneurale Fett stark beteiligt ist und seine Abnahme die Traumatisierbarkeit der Nervenfaser erhöht, haben ja die interessanten Befunde Palls erwiesen.

Oppenheim hat übrigens schon während des Krieges die Vermutung ausgesprochen, daß das Tragen des Gepäcks und Gewehrs als vorbereitende Ursache bei der Polyneuritis wirke und die Lokalisation des Prozesses bestimme. Infolge dieser stetigen Überanstrengung betraf der neuritische Prozeß im Kriege anders wie in Friedenszeiten vorwiegend gerade die oberen Extremitäten.

Andererseits hat Hudowernig auf die Rolle aufmerksam gemacht, welche die Überanstrengung während des Krieges bei neuritischen Erkrankungen der unteren Extremitäten spielte. Er fand nämlich ausschließlich Infanteristen betroffen und zwar besonders zur Zeit des Bewegungskrieges in Galizien, hingegen überhaupt nicht während des Stellungskrieges in Italien. Fast immer war der Peroneus ergriffen, was Hudowernig auf die besondere Inanspruchnahme dieses Nerven beim Gehen zurückführt. So ist vielleicht zu erklären, warum der durch wiederholtes Heben und Tragen überanstrengte Thoracicus longus bei hinzutretender Fleckfieberinfektion

so häufig ergriffen wurde, während der bei dieser Arbeit weniger beteiligte Radialis offenbar doch nur selten in Mitleidenschaft gezogen wurde.

Seltener als andauernde Überanstrengung kommen wohl lokale, plötzlich einwirkende Traumen in Betracht.

So entstand z. B. in der Genesungsperiode des Fleckfiebers plötzlich eine einseitige Serratuslähmung unmittelbar nach Aufheben eines Mehlsackes. In einem andern Falle entwickelten sich bei einem Fleckfieberkranken an beiden Armen Ulnaris- und Medianuslähmungen, nachdem er während des Delirs ans Bett gefesselt worden war. Noch viele Monate später zeugten die Narben am unteren Drittel der Unterarme vom überstandenen Trauma.

Symmetrische Entwicklung von main en griffe nach Fesselung während einer Fleckfiebererkrankung hat auch Geimanowitsch beobachtet. Gleichzeitig erwähnt er eine nach Fesselung am Fußgelenk auf dem Boden von Fleckfieber entstandene Neuritis des Ischiadikus mit heftigen Schmerzen. — Ausdrücklich sei noch an dieser Stelle hervorgehoben, daß die hier geschilderten peripheren Lähmungen nicht etwa als Nachkrankheiten aufzufassen sind, sondern daß es sich hier vielmehr um direkte Symptome der Fleckfieberpolyneuritis, um Erscheinungsformen dieser Allgemeinerkrankung, handelt. Dafür spricht, daß der Anfang des neuritischen Prozesses sich oft bis in die Fieberperiode zurückverfolgen läßt, während der Höhepunkt desselben freilich erst nach der Entfieberung, in der Rekonvaleszenz und noch lange später in der Lähmung zum Ausdruck kommt. Um nur ein Beispiel anzuführen:

Ein jugendlicher Fleckfieberkranker litt in der Fieberperiode an Parästhesien und heftigen Schmerzen im Arm. Diese krankhaften Empfindungen bildeten sogar die Grundlage für deliriöse Vorstellungen, welche besonders zur Nachtzeit ihn veranlaßten, immer wieder aufzuspringen, um die „verlorene Hand“ zu suchen. In der Folge stellte sich an diesem Arm eine Plexusneuritis mit schwerer Lähmung heraus.

In solchen Fällen kann ein hinzutretendes, vielleicht sogar während des Delirs übersehenes Trauma die Lähmung hervorrufen und ihre Lokalisation bestimmen. Andererseits kann aber auch die vorausgegangene Überanstrengung des entsprechenden Nervengebiets die vorbereitende Ursache der peripheren Lähmung sein.

Die Pathogenese der auf dem Boden des Fleckfiebers entstehenden Hirnnervenerkrankungen ist in den verschiedenen Fällen nicht immer die gleiche. Die Neuritis optica wird von Arnold mit den bei Fleckfieber nachweisbaren Hirnhautveränderungen in pathogenetischen Zusammenhang gebracht. Er weist dabei auf die Permeabilität, die abnorme Durchlässigkeit der Meningealgefäße hin,

welche die Veränderungen der Zerebrospinalflüssigkeit, vor allem die Vermehrung und Drucksteigerung derselben zur Folge hat. Da die Eintrittsstelle des Sehnerven eine Membran darstellt, welche den bis ans Auge herantretenden Subarachnoidealraum nach vorne abschließt und so anatomisch zur nächsten Nachbarschaft desselben gehört, so zieht bei Entzündung der Gehirnhäute das entzündliche Ödem auch das Gewebe des Sehnerven in Mitleidenschaft und bedingt dadurch oft besonders bei stark erhöhtem Druck der Subarachnoidealflüssigkeit die charakteristischen Veränderungen der Papille.

Bemerkenswert ist, daß die Neuritis optica beim Fleckfieber gerade um dieselbe Zeit in die Erscheinung tritt, in welcher die positive Hämolysinreaktion die abnorme Durchlässigkeit der Meningealgefäße anzeigt. Diese Reaktion tritt ja nach Felix zu Beginn der zweiten Krankheitswoche auf und erreicht ungefähr mit der Entfieberung ihr Maximum, um dann allmählich abzunehmen. Um dieselbe Zeit, parallel mit Zunahme dieser Reaktion, entwickelt sich eben auch die Neuritis optica.

Nicht weniger deutlich weist die weitere Entwicklung der Sehnervenentzündung auf ihren pathogenetischen Zusammenhang mit Meningitis hin. Sie entspricht nämlich im allgemeinen der Dauer und Intensität der Hirnhautentzündung. Meistens erreicht die den Papillenveränderungen zugrunde liegende Meningitis keinen höheren Grad und bildet sich rasch und vollständig zurück. In solchen Fällen geht auch das entzündliche Ödem des Sehnerven nach Abfall des Fiebers rasch und ohne Schaden für das Sehvermögen zurück. Lange Dauer der Neuritis optica führt dagegen, wenn auch nach Arnold nicht oft, zu dauernden Störungen des Gesichtssinnes.

Fälle, in welchen der Zusammenhang zwischen seröser Meningitis und Neuritis optica besonders deutlich zutage trat, hat Smirnow ausführlich beschrieben. Einen Fall von seröser Meningitis mit Sehnervenaffektion bei Fleckfieber hat Loeb mitgeteilt.

Auch die Stauungspapille ist auf seröse Meningitis zurückgeführt worden (Braunstein). Typische Stauungspapille ist in manchen Fällen mit Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Schwerhörigkeit vergesellschaftet (Arnold, eigene Beobachtungen). Daß die Pathogenese der Sehstörungen aber auch eine andere sein kann, zeigen z. B. folgende Beobachtungen.

Nießl v. Mayendorff hat vollständige Amaurose eines Auges, welche als Teilsymptom einer zerebralen Herderkrankung aufgetreten war, auf Thrombose der A. centralis retinae bezogen. Thrombose der A. centralis retinae bei Fleckfieber erwähnt auch Loewy. In einem von Taußig beschriebenen

Falle war doppelseitige Neuritis optica als Symptom eines im Anschluß an Flecktyphus entstandenen Gehirnabszesses aufgetreten. Wir kommen auf diese Beobachtungen noch zurück.

Erinnert sei hier auch an den von Gutmann in der A. centralis retinae erhobenen Befund und an die von Herzog u. a. im N. opticus nachgewiesenen spezifischen Veränderungen. Auf die spezifischen Fleckfieberveränderungen im Auge und insbesondere auf die Verteilung desselben im Sehnerven und seinen Scheiden führt Archangelsky die verschiedenen Sehstörungen, die verschiedenen Formen der Gesichtsfeldeinengung zurück. Abgesehen von den spezifischen Knötchen weist er noch auf toxisch degenerative schwere Veränderungen der funktionstragenden Netzhautelemente hin, mit welchen er Störungen des Farbensinnes in Zusammenhang bringt.

Den früher angeführten Okulomotoriuslähmungen lag wohl eine echte Neuritis zugrunde. Darauf weisen die Entwicklung unter Schmerzen wie auch die Schmerzhaftigkeit des Supraorbitalrandes und des N. supraorbitalis hin. — Die Affektionen des Trigeminus sind keineswegs immer auf primäre Neuritis zu beziehen. Es kann sich auch um einen vom benachbarten Gewebe — Periost, Knochen — ausgehenden, fortgeleiteten Entzündungsprozeß handeln. Dieser pathogenetische Zusammenhang liegt wohl ebenfalls bei manchen im Verlaufe des Fleckfiebers auftretenden neuralgiformen Schmerzen vor, welche andere Nervengebiete betreffen. Daß beim Fleckfieber auch Trigeminusaffektionen zentralen Ursprungs zustande kommen, sei hier nur beiläufig erwähnt.

Der Abduzenslähmung liegen wohl gewöhnlich zentrale Veränderungen zugrunde. In einem Falle von Fleckfieber mit hochgradigem petechialem Exanthem ist von Lindner Lähmung des Abduzens auf Blutung in die Nervenscheide bezogen worden.

Verschiedenartig kann sich auch die Pathogenese der Fazialislähmung gestalten. In einer Reihe von Fällen trat die Gesichtslähmung zur eitrigen Mittelohrentzündung hinzu, welche sich im Verlaufe des Fleckfiebers entwickelt hatte. Zweimal kam es zu partieller Lähmung dieses Nerven unmittelbar nach dem operativen Eingriff, der wegen Parotitis vorgenommen worden war. Nur in einer geringeren Anzahl meiner hierhergehörigen Beobachtungen ließ sich kein besonderer Grund für die Entstehung der Fazialisparalyse ausfindig machen, so daß hier wohl die Annahme eines direkten Zusammenhanges zwischen infektiösem Prozeß und Affektion des Nerven nicht von der Hand zu weisen war. Aber nicht nur periphere Fazialislähmung wird beim Fleckfieber beobachtet, auch zentrale Lähmung dieses Nerven kann hier, wie wir noch sehen werden, entstehen.

Die Gehörsstörungen kommen hier ebenfalls nicht in allen Fällen auf gleiche Weise zustande.

Freilich hat Curschmann darauf hingewiesen, daß zentrale, durch Toxinwirkung auf die betreffenden Hirnabschnitte oder den Akustikus bedingte Schwerhörigkeit allem Anscheine nach bei Fleckfieber viel seltener als bei Abdominalis sei. Jedenfalls ist Schrötter zum Schluß gelangt, daß die Hörstörungen bei Fleckfieber im Wesentlichen auf Schädigung der zentralen Akustikusbahn beruhen. Herzog hat ja auch die spezifischen Herdchen nicht nur im N. acusticus, sondern auch an anderen Stellen der Hörbahn nachgewiesen. Lieben führt dagegen die Schwerhörigkeit, welche er häufig am Ende der Fieberperiode auftreten sah, auf Blutungen im Gebiete des Akustikuskernes oder des Labyrinths zurück. Nach Lehmann erstreckt sich die Erkrankung des Gehörorgans in der Hauptsache auf den nervösen Apparat, wahrscheinlich nur auf den N. cochlearis, während das Mittelohr nur gelegentlich mitbetroffen ist und Veränderungen desselben jedenfalls keine wesentliche Rolle spielen. Undritz hält ebenfalls die Herabsetzung des Gehörs in diesen Fällen für eine nervöse Störung.

Daß jedoch der Fleckfiebertaubheit nicht nur Affektionen des schallempfindenden, sondern auch solche des schalleitenden Apparates zugrunde liegen, hat mit Recht Steinmann hervorgehoben. Auch Veränderungen des schalleitenden Apparates sind nämlich bei Fleckfieber keine Seltenheit. Es werden hier sowohl Mittelohrerkrankungen als auch Veränderungen des äußeren Ohres beobachtet. Dorendorf, Putschkowsky u. a. haben auf Besonderheiten dieser im Zusammenhang mit Fleckfieber entstehenden Affektionen hingewiesen, während Hartmann nichts Spezifisches nachzuweisen vermochte.

Der N. accessorius ist, wie wir sahen, nicht selten bei den Plexus- und Wurzellähmungen des Schulter-Armgebietes mitbetroffen.

Weniger um periphere Affektionen und hauptsächlich um zentrale Läsionen handelt es sich, wie bereits hervorgehoben, bei den Erscheinungen von seiten des Glossopharyngeus, Vagus und Hypoglossus.

Der Verlauf der Fleckfieberneuritis ist langwierig, der Ausgang günstig. Atrophische Lähmungen entstehen meist nach Abfall des Fiebers, dauern viele Monate, manchmal selbst ein Jahr und weichen schließlich dennoch völlig der Behandlung. Noch jetzt sehe ich von Zeit zu Zeit frühere Patienten wieder, bei deren Untersuchung sich kaum Spuren jener während der Epidemie entstandenen Lähmungen finden; sie erfreuen sich der vollen Arbeitsfähigkeit. In meinem vorhin erwähnten Falle, in welchem, um nur ein Beispiel anzuführen, sich nach Fesselung während des Delirs schwere atrophische Ulnaris-Medianuslähmung entwickelt hatte, kam es nach monatelanger Behandlung schließlich zu restloser Heilung und völliger Erwerbsfähigkeit.

Den hartnäckigen, langwierigen Verlauf und den im Allgemeinen günstigen Ausgang betont auch Geimanowitsch. In dem mehrmals schon angeführten Försterschen Falle bestanden die bald nach der Erkrankung eingetretenen Lähmungen neun Monate lang fort; nach weiteren neun Monaten war jedoch vollkommene Heilung zu verzeichnen. Dmitriewa weist ebenfalls auf den günstigen Ausgang der auf dem Boden des Fleckfiebers entstehenden peripheren Nervenaffektionen hin. Nur einen Fall schwerer Neuritis erwähnt sie, in welchem die Veränderungen nach einem Jahr stationär geworden waren; dieser Kranke war freilich, wie sie hinzufügt, nicht behandelt worden.

Heilungen mit Defekt hatte auch ich zu verzeichnen. So bestanden z. B. in dem früher erwähnten Falle als Residuen einer Armplexuslähmung Atrophien des Daumenballens und im Spatium interosseum primum noch acht Jahre später fort. Fälle, in denen sich die Lähmung innerhalb weniger Wochen zurückbildete, habe ich nur selten gesehen.

Von Lähmungen der einzelnen Nerven scheint die des Thoracicus longus sich durch besondere Hartnäckigkeit auszuzeichnen; aber auch in Fällen von Serratuslähmung kann vollkommene Heilung eintreten. Besonders ungünstig ist nach meinen Erfahrungen die Prognose der Meralgia paraesthetica. Noch jetzt nach Jahren besteht Anästhesie, wie ich mich mehrfach überzeugen konnte, fort, und auch die subjektiven Beschwerden machen sich immer wieder bemerkbar und neigen zeitweise selbst zu Verschlimmerung.

Wie bereits hervorgehoben, sind die neuritischen Schmerzen und die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme Frühsymptome, können aber außerordentlich lange anhalten; nach meinen Erfahrungen verlieren sie sich mitunter selbst nach mehreren Jahren nicht vollständig. Andererseits tritt die Neuralgie in der Mehrzahl der Fälle erst während der Rekonvaleszenz auf und besteht nur einige Wochen.

Heftige Anfälle einer Trigeminusneuralgie setzten auch in einem Falle von Geimanowitsch erst nach Eintritt völligen Wohlbefindens ein. Andererseits machte sich die Okzipitalneuralgie nach seinen Beobachtungen häufiger schon in einer früheren Krankheitsperiode geltend. Rosenberg weist ebenfalls darauf hin, daß Neuralgien im allgemeinen erst in der ersten Woche der Entfieberungsperiode auftreten, freilich aber auch schon im Prodromalstadium einsetzen können, um mit Beginn der eigentlichen Fieberperiode zu verschwinden und erst während der Deferveszenz wiederzukehren. Ähnlich lauten die Angaben von Smirnow. Übrigens hat ja schon Curschmann ausdrücklich hervorgehoben, daß heftige neuralgische Schmerzen in bestimmten Nervenbahnen zuweilen während der Deferveszenz, geradezu häufig aber in der Genesungsperiode auftreten und meist nach verhältnismäßig kurzer Zeit vorübergehen. Auch nach Dmitriewa gehört die Neuralgie zu den Erscheinungen der Rekonvaleszenz.

Die Sehnervenaffektionen entstehen meist auf der Höhe der Erkrankung und bilden sich nach der Entfieberung verhältnismäßig schnell zurück. Die Prognose ist im ganzen günstig, wenngleich es in manchen Fällen zu Optikusatrophie und Erblindung kommt.

Vollständige und rasche Rückbildung in der Rekonvaleszenz hebt Arnold hervor; indessen konnte er zwei, drei Monate nach Ablauf der Erkrankung und bei einem zwölfjährigen Knaben sogar nach sieben Monaten deutliche Entzündungserscheinungen nachweisen. Auch nach Maurach ist der Verlauf der Sehnervenentzündung bei Fleckfieber in der Regel günstig. In allen von ihm beobachteten Fällen klangen die Veränderungen ohne jegliche Behandlung ab, nur einmal sah er partielle Optikusatrophie als Ausgang einer Neuritis.

Gutmann fand schon „sehr bald nach der Entfieberung normale Füllung der Netzhautarterien und Netzhautvenen an der Papille und in der Peripherie, auch sonst normalen Augenbefund“. Neuritis optica bei Fleckfieber mit günstigem Ausgang beschrieb Chisolm. Als günstig dürfte die Prognose der Neuritis optica auch nach den Beobachtungen von Sorochowitsch anzusehen sein. In drei Fällen schwanden die Erscheinungen der Sehnervenentzündung gleichzeitig mit der Entfieberung, während sie in vier Fällen allerdings noch nach Fieberabfall fortbestanden und es nur in einem Falle zu Verlust des Sehvermögens kam.

Schnell eintretende und vollkommene Heilung aber auch Ausgang in Atrophie sah Smirnow. Ebenso hat Archangelsky Ausgang in Atrophie beobachtet, im allgemeinen sprechen jedoch seine Erfahrungen für einen günstigen Verlauf der Neuritis optica.

Im Gegensatz hierzu zeichneten sich die Sehnervenaffektionen, welche Braunstein während der Fieberperiode des Fleckfiebers beobachten konnte, durch hartnäckigen und schweren Verlauf aus. So berichtete er über einen Fall von Stauungspapille mit darauffolgender Abblassung der Papillen und Herabsetzung der Sehschärfe, einen Fall von retrobulbärer Neuritis mit Papillenabblassung und hochgradiger konzentrischer Gesichtsfeldeinengung, einen Fall, in welchem die Fleckfiebererkrankung auf eine bereits bestehende Neuritis retrobulbaris verschlimmernd eingewirkt und zu weiterer Abnahme des Sehvermögens geführt hatte, und einen Fall von vollständiger Optikusatrophie mit völliger Erblindung.

Auf Optikusatrophie und Verlust des Sehvermögens in der Rekonvaleszenz nach Fleckfieber wies ebenfalls Gowers hin; teils soll es sich um genuine, teils um neuritische Atrophie gehandelt haben.

Fortschreitende Optikusatrophie und völlige Erblindung ist auch von Teale, der als erster Neuritis optica bei Fleckfieber beschrieben hat (1867), beobachtet worden.

Postneuritische Atrophie und in einem Falle einfache Atrophie des Sehnerven sah bei Fleckfieber Marin Amat. Kononowa erwähnt doppelseitige Optikusatrophie.

Endlich heben Feigenbaum und Ticho den Ausgang der Sehnervenentzündung bei Fleckfieber in Atrophie hervor.

Arnold macht jedoch darauf aufmerksam, daß diese Autoren als Spezialärzte gerade nur die schweren Fälle zu untersuchen hatten, und hält daran fest, daß die Prognose hier im ganzen günstig sei.

Was meine eigenen Erfahrungen anbetrifft, so sehe ich allerdings noch jetzt Kranke wieder, deren Optikusatrophie mit überstandenem Fleckfieber in ursächlichem Zusammenhang steht. Im allgemeinen hat sich aber die Prognose der Sehnervenaffektionen beim Fleckfieber in der Mehrzahl der von mir während der Pandemie beobachteten Fälle durchaus als günstig erwiesen.

Den Verlauf der Neuritis des Okulomotorius konnte ich in einem Falle mehrere Jahre hindurch verfolgen.

Drei Monate nach Beginn der Erkrankung stellte sich zunächst die Funktion des M. levator palpebr. sup. langsam wieder ein, dann wurde die Pupille allmählich enger, und schließlich machte sich auch die Funktionsfähigkeit des M. rectus int. wieder bemerkbar. Nach fünfjähriger Krankheitsdauer hatte ich zum letzten Male Gelegenheit, die Kranke zu untersuchen. Wie sich erwies, war die Funktion des M. levator palpebr. sup. und die des M. rect. int. wiederhergestellt, die Pupille war allerdings nur um ein Geringes weiter, dabei aber völlig reaktionslos; eine Besserung im Zustande der übrigen Muskeln war ausgeblieben. In den anderen hierhergehörigen Fällen gestaltete sich der Verlauf günstiger. Günstig war auch der Verlauf in zwei von Smirnow beobachteten Fällen.

Den Verlauf der von mir bei Fleckfieber festgestellten Trigeminusneuritis zu beobachten, fehlte mir die Gelegenheit.

Die Prognose der Fazialislähmung folgt den für diese Lähmung allgemein geltenden Regeln. Erwähnen will ich nur, daß mir in den hierhergehörigen Fällen der verhältnismäßig häufige Ausgang in Kontraktur aufgefallen ist.

Die Schwerhörigkeit bildet sich meist mit Wiederherstellung des allgemeinen Gesundheitszustandes allmählich zurück. Jedenfalls ist mit wesentlicher Besserung bzw. Heilung fast immer zu rechnen. Indessen blieb in einer Reihe von Fällen, welche ich im Laufe der Jahre beobachten konnte, die auf dem Boden des Fleckfiebers entstandene Taubheit bestehen. So dauerten vollständige Taubheit und fast beständiges Ohrensausen noch drei Jahre nach überstandener Fleckfiebererkrankung z. B. bei einem sechzehnjährigen Mädchen, das ich zu beobachten Gelegenheit hatte, unverändert fort.

Curschmann hat darauf aufmerksam gemacht, daß die nervöse Schwerhörigkeit sich meist bald nach Fieberabfall verliere, während die mit dem Mittelohr zusammenhängenden Gehörsstörungen mehr oder weniger lange dauern oder selbst in Taubheit ausgehen.

Ebenso hat Steinmann hervorgehoben, daß der Verlauf in denjenigen Fällen hartnäckiger sei, in welchen die Hörstörung hauptsächlich auf Affektion des mittleren Ohres beruhe.

Übrigens braucht ja nicht erst hervorgehoben zu werden, daß die Prognose der hier in Betracht kommenden Symptome vom Charakter und der Intensität des zugrunde liegenden Prozesses abhängig sei.

III. Sympathisches Nervensystem

Eine hervorragende Rolle spielen die Erscheinungen von seiten des sympathischen Nervensystems beim Fleckfieber; sie gehören zu den konstanten und hervorstechendsten Symptomen der Krankheit. Schon in den ersten Tagen und während des gesamten Verlaufs bis in die Rekonvaleszenz hinein, oft noch später, weist das Symptomenbild bald mehr, bald weniger deutlich auf die Affektion des Sympathikus hin, sei es, daß diese in Reiz- oder Lähmungserscheinungen zum Ausdruck kommt. In dem roten, oft gedunsenen Gesicht, der Injektion der Konjunktiva wie der Hyperämie am Augenhintergrund spiegelt sich die Störung der Vasomotoren des Schädelinhalts wieder; das tiefliegende, gerötete Auge fällt oft durch einen eigenartigen Glanz auf, und ein bedeutsames Symptom sind die Veränderungen der Pupillen. Verengerung, Erweiterung, Ungleichheit der Pupillen, träge Reaktion, ausgesprochene reflektorische und auch absolute Pupillenstarre können im Verlaufe der Krankheit hervortreten (Larionow, Dmitriewa, Schwider, Kollert und Finger, Hegler, Rosenberg, Smirnow, eigene Beobachtungen); mehrmals habe ich entrundete Pupillen feststellen können. Daß auch Akkommodationsparese und dadurch beeinträchtigte Akkommodationsreaktion der Pupillen vorkommen kann, sei hier noch außerdem bemerkt. Diese Pupillenphänomene sind veränderlicher Natur. Insbesondere ist im Einzelfalle ein sich während der Krankheit vollziehender Wechsel von Verengerung und Erweiterung der Pupillen nicht selten zu beobachten; auch Hippus soll vorkommen (Smirnow). Je schwerer der Zustand, desto mehr verengt sich die Pupille und desto träger wird ihre Reaktion.

Neben diesen auffälligen Symptomen machen sich vasomotorische Störungen am ganzen Körper geltend. Rötung und Zyanose der Haut finden sich nicht selten auch am Rumpfe und an den Extremitäten. Oft im Vorstadium, besonders aber in der Rekonvaleszenz, fällt zyanotische Verfärbung der Hände und Füße auf, welche mit Kältegefühl, mitunter auch anderen peinlichen Sensationen und Schwitzen vergesellschaftet ist. Auch anfallsweise auftretende diffuse und fleckige Röte, die sich insbesondere über Brust und Hals erstreckt und mit einem Gefühl des Blutandranges einhergeht, ist hier keine ungewöhnliche Erscheinung.

Mehr oder weniger ausgesprochene Dermographie wird wohl kaum vermißt. In einigen Fällen sah ich kurz nach der Entfieberung oder in der Genesungsperiode anfallsweise auftretende, umschriebene

ödematöse Schwellungen der Augenlider, Lippen, der Zunge. Diese Erscheinungen, welche wohl zum Quinckeschen Ödem zu rechnen sind, gingen mit anderen vasomotorisch-trophischen Symptomen einher und betrafen Kranke, welche vor dem Fleckfieber nie dem ähnliches an sich beobachtet hatten.

Typisch für Fleckfieber ist Sinken des Blutdruckes. Während bei anderen akuten Infektionskrankheiten meistens Erhöhung des Blutdruckes statthat, ist das Fleckfieber durch Herabsetzung desselben gekennzeichnet. Systematische Untersuchungen (Munk, Rosenberg) haben nämlich ausnahmslos in allen Fällen von Fleckfieber Blutdruckerniedrigung ergeben.

Nicht ohne Grund wird immer wieder auf die hervorragende Rolle hingewiesen, welche die Blutdrucksenkung in der Symptomatologie dieser Krankheit spielt (Virchow, Murchison, Munk, Jürgens, Kusnetzow, Dichno, Glintschikow und Philipowitsch, Netschajew, Sterlin-Orniewski u. a.). Munk hat diese Erscheinung wie das Verhalten des Gefäßsystems überhaupt als Kardinalsymptom des Fleckfiebers bezeichnet.

Nicht weniger charakteristisch sind der weiche und besonders der labile Puls. Schon bei der geringsten seelischen Erregung oder körperlichen Anstrengung, wie Lagewechsel, Aufsitzen im Bett, kommt es zu unverhältnismäßiger Steigerung der Pulsfrequenz. Diese abnorme Erregbarkeit habe ich monatelang nach überstandener Erkrankung gerade in Fällen feststellen können, in welchen über plötzlich auftretenden Kopfschwindel oder über ein gewisses Unsicherheitsgefühl beim Gehen und noch mehr beim Stehen geklagt wurde. Manche Kranke hatten die Empfindung, als wenn es sie zur Seite, nach hinten oder vorn ziehe.

Auf die große Labilität des Gefäßsystems infolge von Fleckfieber haben Curschmann und später Munk besonders hingewiesen.

Abgesehen von diesen Pulsanomalien werden noch andere Veränderungen, wie die der Füllung, Schlagfolge und vor allem der Frequenz beobachtet. Jene im Verhältnis zur Fieberhöhe geringe Pulsfrequenz, wie sie beim Abdominaltyphus so häufig beobachtet wird, findet sich beim Fleckfieber in der Regel nicht (Curschmann, Brauer, Jürgens, Skutezky, Rondek, Otto, Munk, Fljorow, Barschenow u. a.). Hier ist im Gegenteil ein ausgesprochener Parallelismus zwischen Temperaturhöhe und Pulszahl meistens nicht zu verkennen. Andererseits ist auch auf das Vorkommen von relativer Pulsverlangsamung bei Fleckfieber hingewiesen

worden (Zlatogorow, Willheim und Frisch, Müller und Miletici, Berger u. a.).

Relative Bradykardie kann schon im Beginn der Krankheit hervortreten (Pletujew, Dorendorf u. a.).

Schöne hat beim Fleckfieber genau so wie bei Abdominalis eine im Verhältnis zur Fieberhöhe geringe Pulsfrequenz feststellen können. Ebenso fand Rosenberg beim Fleckfieber die Pulszahl im Verhältnis zur Höhe der Eigenwärme eher gering. Jedenfalls pflegt der Puls hier nach seinen Untersuchungen keine erhebliche Frequenz zu erreichen und übertrifft an Zahl kaum den bei Abdominalis. Nach Munk z. B. beträgt im Fieberstadium die Pulsfrequenz meist über 100—140 und mehr Schläge in der Minute, mit der Entfieberung sinkt sie aber zunächst auf etwa 75 und weiter nach wenigen Tagen auf 60 Plusschläge. Ja, Munk betont sogar, daß so geringe Pulszahlen — in einer ganzen Reihe von Fällen hat er 50—40 und zweimal 38—32 Schläge in der Minute beobachtet — gerade für die Fleckfieberrekonvaleszenz charakteristisch seien. Diese Bradykardie in der Fleckfieberrekonvaleszenz war schon den älteren Ärzten (Barallier, Kennedy, Murchison, Griesinger) bekannt. Auch Curschmann hat auf dieselbe aufmerksam gemacht; sie wird immer wieder besonders erwähnt (Fljorow, Ignatowsky, Willanen u. a.).

Sehr oft kommt es zur Gangrän. Nicht ohne Grund hat das brandige Absterben von Körperteilen, welches besonders während der Pandemie mit auffallender Häufigkeit zur Beobachtung gelangte, der Krankheit den Namen „Faulfieber" eingetragen. Schon Curschmann erwähnt Gangrän der Nasenspitze, der Haut, des Penis und des Skrotum, der Ohrmuscheln, Zehen und Finger (Seliger). Auch wir konnten uns hier zur Genüge davon überzeugen, daß die Fleckfiebergangrän nicht nur die unteren Extremitäten — Zehen, Fußrücken, Unter-, Oberschenkel — betreffe, sondern auch die oberen — Finger, Handrücken, Ellenbogen —, ferner Rumpf, Genitalien, Ohrmuscheln, Nase, Lippen, Zunge. Gangrän der Hämorrhoidalgegend (Herzenberg), des Hinterhauptes (Martini) wurde ebenfalls beobachtet. Recht oft betrifft die Gangrän einzelne Finger, die Füße, einzelne Zehen, die Ohren, Wangen in symmetrischer Anordnung. Dawidowsky weist auf die symmetrische Verbreitung des Brandes in der Kreuzbeingegend hin, die auch ich mehrmals zu beobachten Gelegenheit hatte. Der eigentlichen Gangrän gehen meist vasomotorische und sensible Störungen voraus, die ich besonders deutlich an den Nagelphalangen, Ohrläppchen, Wangen, der Nase beobachten

konnte. Das befallene Gebiet wird blaß, kalt, gefühllos, zunächst nicht selten auch hyperästhetisch. Darauf folgt unter oft sehr heftigen Schmerzen und Parästhesien die Zyanose. Der blaue Farbenton wird allmählich dunkler, bis die schwarzblaue und endlich schwarze Verfärbung den Eintritt des Gewebstodes anzeigt.

Die Untersuchung der Sensibilität ergibt meist Herabsetzung des Empfindungsvermögens für alle Qualitäten, mehrmals fand ich jedoch dissoziierte Empfindungsstörung, und zwar Herabsetzung der Empfindung für Schmerz-, Wärme- und besonders Kältereize. In einigen hierhergehörigen Fällen trat die radikuläre Anordnung der Sensibilitätsstörung deutlich hervor.

Symmetrische Gefäßkrämpfe in den Fingern und Zehenspitzen, die im Verlaufe des Fleckfiebers wie bei der Raynaudschen Krankheit zur Gangrän führen, hat Patry zuerst beschrieben.

Jürgens hat die Entstehung des Brandes an genau symmetrischen Stellen der Zehen unter heftigen Schmerzen in den Beinen und nach vorangehender Zyanose der Füße geschildert. Gewöhnlich handelt es sich um die trockene Gangrän, und der Prozeß verrät kaum die Neigung, in die Tiefe zu greifen, sondern beschränkt sich nicht selten sogar auf die oberste Hautschicht. Zu Mumifikationen scharf umgrenzter Bezirke kann es kommen (Munk, Dawidowsky).

Endlich treten im Verlaufe des Fleckfiebers bald mehr, bald weniger ausgesprochene sekretorische und trophische Störungen hervor. Gewöhnlich ist die Haut in den ersten Krankheitstagen trocken und läßt erst in der zweiten Woche und um die Zeit der Entfieberung mehr oder minder reichliche Schweißsekretion erkennen. Manchmal macht sich das Schwitzen allerdings schon zu Beginn der Erkrankung bemerkbar. Hervorzuheben ist jedenfalls, daß Schweißausbrüche nicht nur den Fieberabfall begleiten, sondern auch im Geleite von Temperatursteigerungen auftreten können. Eine häufige Erscheinung ist die Hyperhidrosis in der Rekonvaleszenz und noch lange später. Sie kann sehr ausgebreitet sein, betrifft aber am meisten die Hände und Füße; auch aus den Achselhöhlen und von der Stirn rinnt zuweilen der Schweiß besonders unter dem Einfluß von körperlicher Anstrengung und Gemütserregung. Aber auch andauerndes Versiegen der Schweißsekretion kommt vor, wie ich mich in einem Falle überzeugen konnte.

Es handelte sich um eine Plexusneuritis, bei welcher neben der ausgebreiteten Lähmung des Armes der Hornersche Symptomenkomplex hervortrat. Während auf der gesunden Seite die Handfläche bald mehr, bald weniger mit Schweiß bedeckt war, fiel auf der gelähmten Trockenheit der Handfläche auf.

Mit der Hyperhidrosis können auch andere Sympathikussymptome vergesellschaftet sein. Wie nach Typhus (Stertz, Paul Krause) und anderen schweren Krankheiten treten mitunter auch bei Fleckfieberrekonvaleszenten die Augäpfel aus ihren Höhlen hervor; gleichzeitig kann die Schilddrüse vergrößert erscheinen und schnellschlägiges Zittern auffallen. Indessen sind die scheinbare Struma und der Exophthalmus, wie das zuweilen sich hinzugesellende Graefesche Symptom und der Tremor wohl vor allem auf die allgemeine Abmagerung und Schwäche der heruntergekommenen Kranken zu beziehen. Freilich kann auch echter Exophthalmus im Verlaufe des Fleckfiebers entstehen.

Rezidivierenden, flüchtigen Exophthalmus hat Zlocisti beschrieben. Es handelte sich nämlich in den vier von ihm beobachteten Fällen um einen flüchtigen, gelegentlich rezidivierenden Exophthalmus, der auf der Höhe der Krankheit, vorzugsweise aber in der Entfieberungsperiode, schmerzlos, ohne Sehstörung und ohne Veränderungen der Augenlider und Konjunktiven, gelegentlich von Lagophthalmus eingeleitet, meist plötzlich erschien und ebenso plötzlich verschwand. Graefe, Stellvag, Moebius waren mehr oder weniger ausgesprochen. Die Augen waren nicht in gleichem Maße betroffen.

Bekannt ist das Ausfallen der Haare beim Fleckfieber, und zwar handelt es sich nicht nur um das Kopfhaar, sondern auch an anderen Stellen fallen die Haare aus, wie an der Wäsche der Rekonvaleszenten oft zu bemerken ist. Mehrmals fiel mir bei Patienten, die ich näher kannte, auf, daß sich bei ihnen unmittelbar nach überstandener Erkrankung die ersten grauen Haare zeigten.

Gleichzeitig mit den trophischen Störungen der Haare werden auch Wachstumsstörungen der Nägel beobachtet. Ausfallen der Nägel ist wohl selten; nur einmal sah ich Alopecia ungium an einigen Zehen und einem Finger. Häufig sind jedoch andere Veränderungen der Nägel, wie abnorme Brüchigkeit, Quer-, Längsriefung, weiße Flecken. Querfurchen, welche den distalen, älteren Teil des Nagels vom proximalen, während der Krankheit entstandenen, trennen, weiße Querstreifen, die nicht in die Tiefe der Nagelsubstanz greifen. und Längsstreifen, welche sich über der Nagelfläche erheben, werden beim Fleckfieber öfters beobachtet (Botkin, Pletujew, eigene Beobachtungen).

Über Onychodystrophie nach Fleckfieber berichtet Großfeld. Ungefähr im zweiten Rekonvaleszentenmonat bemerkt man nämlich, wie er angibt, in der Gegend der Lunula einen weißlich gefärbten,

also im Vergleich zur übrigen Nagelplatte weniger durchsichtigen Querstreifen. Die Breite des Querstreifens — ca. 2,3 mm — entspricht einem Stück der Nagelplatte, das in der vierzehntägigen Dauer des Fleckfiebers aus der Matrix hervorgegangen ist. Mit dem Wachsen des Nagels rückt dann der Streifen immer weiter distalwärts, sein proximaler Rand wird bald sichtbar und erscheint etwa im 6. Monat am distalen Nagelrand.

Für die Pathogenese bedarf es wohl kaum mehr des Hinweises, daß das Fleckfieber eine Gefäßkrankheit sei. Hier ist vor allem folgende Tatsache hervorzuheben: die Schädigung des Gefäßsystems ist beim Fleckfieber nicht nur organisch, sie ist auch funktionell. Ja, darauf kann nicht eindringlich genug hingewiesen werden, daß es gerade die funktionelle Störung, die Innervationsstörung der Gefäße ist, welche dem Fleckfieber den Stempel aufdrückt. Dieses Grundsymptom der Krankheit ist durch Läsion des vasomotorischen Zentrums bedingt, welches bekanntlich ins verlängerte Mark verlegt wird. So schwer aber auch die Veränderungen seien, welche beim Fleckfieber gerade diesen Hirnteil betreffen, die Hauptrolle spielt hier doch das sympathische Nervensystem. Der Halssympathikus enthält nämlich, wie bekannt, die vasomotorischen Zentren fürs Gehirn, für die Oblongata, und Schädigung des Sympathikus führt deshalb auch zu vasomotorischen Störungen im verlängerten Mark. Diese funktionelle Gefäßstörung in der Oblongata leistet nun der Entwicklung der organischen Veränderungen in diesem Hirnabschnitt Vorschub und verstärkt den Intensitätsgrad derselben, um so mehr, als sie die Knötchenbildung hier nicht nur begleitet, sondern ihr gewöhnlich vorausgeht. Die Läsion des vasomotorischen Zentrums im verlängerten Mark ist also nicht nur durch den Knötchenprozeß in diesem Hirnteil selbst verursacht, sondern auch durch die intensiven Veränderungen des Sympathikus, welche die Fleckfieberherdchen in der Oblongata begleiten oder denselben vorausgehen.

Freilich weisen auch das zentrale Herz und speziell das Hissche Bündel nicht selten beim Fleckfieber Veränderungen auf, deren pathogenetische Bedeutung keineswegs zu unterschätzen ist. Allein, das grundlegende und ausschlaggebende Moment ist und bleibt hier der Kollaps des peripheren Herzens (Dawidowsky). Daß die Zirkulationsstörungen beim Fleckfieber in unmittelbarem Zusammenhang mit Veränderungen des Nervensystems stehen, haben bereits Virchow und Murchison erkannt.

Curschmann gelangte zum Schluß, es seien hier das Herz „und höchstwahrscheinlich auch die Vasomotoren durch die Toxine

geschädigt, wie nur bei wenigen anderen akuten Infektionskrankheiten". Was damals Beobachtungssinn der Forscher zu erschließen vermochte, wurde später mittels entsprechender Untersuchungen weiter ausgearbeitet und immer wieder bestätigt (Dawidowsky, Rosenberg, Baschenow, Pletujew, Fljorow, Sigal u. a.).

Jürgens ging weiter als Curschmann und betonte, daß hier sogar „die Hauptsache" in der Schädigung der nervösen Apparate zu erblicken sei. Für den ursächlichen Zusammenhang der Kreislaufstörungen und Nervensymptome führte er ihr gleichzeitiges Auftreten im Einzelfalle an, während Munk auf die „auffallende Parallele" hinwies, welche die Erscheinungen seitens der Gefäße und die von seiten des Zentralnervensystems in dem Grade ihrer Intensität erkennen lassen. So kommt denn dem Knötchenprozeß im Sympathikusgebiet besondere Bedeutung zu. Diese Veränderungen liegen gerade denjenigen Symptomen zugrunde, welche der Krankheit das eigene Gepräge geben. Hierher gehören die okulopupillären Symptome, wie Enophthalmus, Miosis u. a., vor allem aber die vasomotorischen, sekretorischen und trophischen Erscheinungen.

Allein, außer der organischen und funktionellen Schädigung des Gefäßsystems macht sich noch ein pathogenetisches Moment geltend, nämlich die durch Läsion der Nebennieren bedingte Veränderung des Adrenalingehalts im Blut. Rosenberg konnte einen ausgesprochenen Parallelismus zwischen Blutdrucksenkung und Adrenalingehalt des Blutes nachweisen. Bei Adrenalinmangel fand er niedrige Blutdruckwerte, während er Steigerung des Blutdruckes bei gleichzeitigem Ansteigen des Adrenalingehalts zu verzeichnen hatte. Den Befund von Nebennierenveränderungen haben schon Legrain, Fournier u. a. beim Fleckfieber erhoben. Es sind hier jedoch nicht nur die Nebennieren, sondern offenbar das gesamte chromaffine System und auch das an Lipoiden reiche interrenale Gebiet beteiligt. Während Störungen im chromaffinen, im Adrenalinsystem, den Sympathikus in Mitleidenschaft ziehen und auf diesem Wege zur Beeinträchtigung des peripheren Herzens, vor allem zum Sinken des Blutdrucks führen, beraubt Mangel an Lipoiden den Organismus der Fähigkeit, die beim Fleckfieber entstehenden und insbesondere auf das Nervensystem einwirkenden Gifte und Stoffwechselprodukte unschädlich zu machen. Es ist auch auf eine gewisse Analogie zwischen Fleckfieber und Addisonscher Krankheit hingewiesen worden. Hier wie dort Veränderungen der Nebennieren, hier wie dort kardiovaskuläre Asthenie, Muskelschwäche und Abmagerung (Baschenow).

Eine unmittelbare Folge der Blutdrucksenkung sind die gangränösen Veränderungen. Die Fleckfiebergangrän ist mit Veränderungen des zugehörigen Gefäß- und Nervenapparates in pathogenetischen Zusammenhang gebracht worden.

So hat Dawidowsky knötchenförmige Periarteriitis und Periphlebitis mit Herdnekrose im befallenen Gebiet wenn auch nicht als konstanten, so doch als ziemlich häufigen Befund nachweisen können. Er hält es für wahrscheinlich, daß die thrombotischen Gefäßprozesse der Gangrän vorausgehen und jedenfalls als eine der verschiedenen hier mitwirkenden Ursachen anzusehen seien. Indessen neigt Munk zur Annahme, daß die Thrombosen erst später als die gangränösen Veränderungen entstehen und keineswegs als primäres ursächliches Moment gelten können.

Wie dem auch sei, ganz besondere Bedeutung kommt hier zweifelsohne der funktionellen Schädigung des Gefäßsystems zu.

Wie unter anderem Munks Beobachtungen in überzeugender Weise dargetan haben, hängt die beim Fleckfieber so häufige Gangrän mit der mangelhaften Blutversorgung zusammen, welche durch die der Krankheit eigentümlichen Blutdrucksenkung bedingt ist und naturgemäß am ehesten an den peripheren Körperteilen zum Ausdruck kommt. Daß gerade die vom Zentrum der Zirkulation am weitesten entfernten Hautstellen am meisten gefährdet seien, hat bereits Curschmann hervorgehoben.

Auch Dawidowsky verkennt die bedeutende Rolle nicht, welche hier die funktionelle Dekompensation des Gefäßsystems spielt. In den von ihm untersuchten Fällen lag nämlich, wie er angibt, thrombotischer Verschluß aller zuführenden Gefäße nicht vor, so daß eigentlich die Möglichkeit des Blutzuflusses auf dem Wege des kollateralen Kreislaufs wohl gegeben war; zur Herstellung dieses letzteren konnte es aber eben wegen der darniederliegenden allgemeinen Blutzirkulation nicht kommen. Daß außerdem diese Kreislaufstörung der Entstehung von Thromben Vorschub leistet und die Verbreitung derselben in den Gefäßverzweigungen dem kollateralen Kreislauf im Wege stehen kann, ist ebenfalls leicht einzusehen. Mit Recht macht Dawidowsky darauf aufmerksam, daß die gangränösen Veränderungen gerade in derjenigen Krankheitsperiode hervortreten, welche in der Regel durch die niedrigsten Blutdruckwerte gekennzeichnet ist.

Aber neben der Schädigung der Gefäße spielen bei Entstehung der Fleckfiebergangrän noch äußere Momente eine wichtige Rolle; hierher gehören das Trauma und die Kälte. Wie groß die Bedeutung

der Abkühlung für den Eintritt des Brandes und andererseits die der Wärme für seine Verhütung sein kann, hat ja Munk gezeigt. Ebenso haben Metlend, Marzinowsky, Ligin u. a. auf die Rolle, welche hier die Kälte spielt, hingewiesen.

Auch Jürgens hat auf Grund seiner reichen Erfahrung hervorgehoben, daß die Fleckfiebergangrän fast nur in den Wintermonaten und der kalten Frühjahrszeit aufgetreten sei; Epidemien, die erst im Sommer ihren Höhepunkt erreichten, seien jedoch von derselben ganz verschont geblieben. Noch größere Bedeutung mißt Jürgens der Gewohnheit bei, die Stiefel zur Nacht nicht auszuziehen; dadurch leiden die Blutversorgung und Hauttätigkeit. Das Trauma, mehr oder minder beständiger Druck, machen sich hier ebenfalls nicht selten geltend.

Herzenberg hat die gangränösen Hautveränderungen am Finger unter dem Ring feststellen können. Auch mir ist diese Lokalisation mehrmals aufgefallen, bis ich schließlich meinen Kranken rechtzeitig den Rat erteilte, den Ring vom Finger abzunehmen. Selbst der geringe Druck, wie ihn Falten im Bettlaken bedingen können, bleiben nicht ohne Folgen.

Abgesehen von den allgemeinen funktionellen Kreislaufstörungen machen sich auch lokale vasomotorische und trophische Störungen geltend, denen Veränderungen in entsprechenden Innervationsbezirken, den peripheren Nerven, Rückenmarkszellen, sympathischen Ganglien zugrunde liegen. Dafür sprechen, wie Dawidowsky hervorhebt, die in den Grenzen des betreffenden Gebietes der Gangrän vorausgehenden Störungen der Sensibilität und Vasomotilität, wie auch die nicht seltene symmetrische Anordnung der Fleckfiebergangrän.

Munk ist jedenfalls nicht geneigt, die symmetrische Verbreitung der Veränderungen auf symmetrische neurogene Schädigung streng lokalisierter Nervenbezirke zurückzuführen, sondern glaubt ihre Grundlage in äußeren Momenten zu erblicken, welche in gleicher Weise auf beide Seiten einwirken. Er weist dabei auch darauf hin, daß das Erfrieren der Ohren ja ebenfalls meist symmetrisch geschehe. Tatsächlich hat die Erfahrung gelehrt, daß die hier hervorgehobenen, als auslösende Momente mitwirkenden, äußeren Schädlichkeiten die Lokalisation des gangränösen Prozesses bedingen können. Die Fülle äußerer Noxen während der großen Pandemie erklärt auch am ehesten die Häufigkeit der Fleckfiebergangrän um jene Zeit.

Daß den Gefäßzerreißungen und -thrombosen, welche die zentralen Lähmungen bedingen, Sympathikusaffektion zugrunde liegt,

sei hier nur kurz bemerkt. Näher wollen wir darauf späterhin eingehen.

Endlich beruhen die Pulsanomalien auf Veränderungen des Sympathikus, freilich aber nicht auf diesen allein. In der verwickelten Entstehungsgeschichte der Pulssymptome spielen bekanntlich nicht nur Sympathikus, insbesondere Halssympathikus und Splanchnikus, eine Rolle, sondern auch Vagus, der gesamte Herznervenapparat, der Zustand des Herzens, der Gefäße. Bedeutung kommt auch dem Adrenalin zu, welches mittels der Sympathikusfasern erweiternd auf die Koronararterien wirkt. Mangel an Adrenalin bedingt hingegen Enge der Koronararterien, hemmt dadurch die Blutversorgung des Herzmuskels und lähmt seine Kraft (Rosenberg). Individuelle Eigentümlichkeiten, der Zustand des Herzens vor der Erkrankung machen sich auch geltend. Bei Frauen und Kindern soll die Pulsbeschleunigung früher und stärker ausgesprochen sein (Fljorow). Indessen hat Curschmann darauf aufmerksam gemacht, daß gerade beim Fleckfieber im Gegensatz zum Unterleibstyphus derartige Unterschiede nicht hervortreten. Nicht allein bei Frauen, Kindern und Greisen, sondern auch bei jugendlichen, kräftigen Männern fällt der Puls schon oft früh und während der ganzen Fieberzeit durch verhältnismäßig sehr bedeutende Frequenz auf.

Nicht auf Sympathikusaffektion allein, sondern auch auf Veränderungen im parasympathischen Gebiet beruhen naturgemäß die Pupillenstörungen.

Bezüglich des Verlaufs und der Prognose seien folgende Tatsachen hervorgehoben: Wie schon erwähnt, treten Sympathikussymptome bald mehr, bald weniger während des gesamten Krankheitsverlaufs hervor. Das gerötete Gesicht, die roten Augen (Salomon, Wessely, Natanson, Sorochowitsch, Munk, Ignatowsky, Wiener, Gutmann u. a.), die als „Konjunktivalsymptom“ beschriebene „vasomotorisch bedingte Hyperämie“ (Janowsky) fallen bereits in den ersten Tagen auf. Um dieselbe Zeit ist auch schon die Blutdrucksenkung nachweisbar, welche sich im weiteren Verlauf mit zunehmender Deutlichkeit geltend macht. Noch kurz nach der Entfieberung oder schon in den letzten Tagen der Fieberperiode erfolgt ein weiterer Rückgang, dessen Grad für das Schicksal des Kranken von größter Bedeutung ist (Munk, Rosenberg). Steigt der Blutdruck vor der Krisis wieder an, so ist darin ein günstiges Zeichen zu erblicken, während stetiges und ausgesprochenes Sinken desselben sehr bedenklich ist. In günstigen Fällen steigt nach der Entfieberung der Blutdruck wieder an, ohne

jedoch lange die Norm nicht zu erreichen. Munk fand noch in der vierten und fünften Krankheitswoche auffallend niedrige Blutdruckwerte. Prognostisch wichtig ist auch der weiche Puls, besonders wenn sich Unregelmäßigkeit und Ungleichheit desselben hinzugesellen; der Pulsbeschleunigung kommt hingegen in dieser Beziehung geringere Bedeutung zu. Von übler Vorbedeutung ist das Hinzutreten der Gangrän, wenngleich mitunter spontane Rückbildung beobachtet wird. In einigen Fällen, die ich sah, kam es zur Amputation.

Auf die Pupillen ist zu achten. Enge Pupillen mit träger Lichtreaktion („Pin-hole-pupil" Graves), andererseits aber auch Mydriasis und Pupillenstarre zeigen den Ernst der Lage an.

IV. Zerebrospinalflüssigkeit, Hirnhäute

Zu den beim Fleckfieber konstanten Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems gehören wohl die Veränderungen der die Zentralorgane umgebenden Flüssigkeit. Diese letzteren sind fast immer zu finden, wenn sie auch nicht in allen Fällen den gleichen Entwicklungsgrad erreichen. Aber auch in jedem einzelnen Falle fällt die Liquoruntersuchung verschieden aus, je nach dem Zeitpunkte, in welchem diese vorgenommen wird. Auf Untersuchungen, die in verschiedenen Krankheitsstadien ausgeführt worden sind, beruht wohl der Mangel an Übereinstimmung, welcher sich in der einschlägigen Literatur bemerkbar macht.

Der Liquordruck ist beim Fleckfieber nach meinen Erfahrungen erhöht. In der Regel hält sich diese Steigerung durchaus in mäßigen Grenzen. Freilich kann der Druck in gewissen Fällen zu beträchtlicherer Höhe ansteigen, während er andererseits nur ausnahmsweise unter die Norm sinkt. Auf die häufige Erhöhung des Liquordruckes hat Brauer hingewiesen, und Jarisch konnte eine fast regelmäßige Vermehrung der Zerebrospinalflüssigkeit feststellen. Auch Smirnow hebt die mehr oder weniger bedeutende Drucksteigerung und Vermehrung der Abflußmenge hervor. Dmitriewa und Tuschinsky fanden in 84 Prozent der von ihnen untersuchten Fällen den Liquordruck mehr oder minder erhöht. Emdin betont die besonders starke Druckerhöhung in Fällen mit ausgesprochenen Gehirnerscheinungen. Eine enorme Vermehrung der Lumbalflüssigkeit und entsprechend gesteigerten Druck haben Müller und Miletici in fast allen Fällen von Fleckfieber nachweisen können. Zielinsky behauptet sogar, daß „die Ansammlung von Lumbalflüssigkeit beim Fleckfieber so reichlich ist, wie kaum bei irgendeiner andern Infektionskrankheit, auch in den leicht verlaufenden Fällen". Den „Überdruck" hebt Heilig hervor, ohne ihn allerdings für obligatorisch zu halten. Andererseits fand Munk den Druck, soweit nicht komplizierte Fälle in Betracht kamen, nicht erhöht, obgleich er „fast ausnahmslos auffallend große Mengen von Flüssigkeit in den Ventrikeln" nachweisen konnte. Nach

Hegler entleert sich der Liquor nur selten unter höherem Druck. In Rothackers Fällen war der Liquordruck meist nicht über 120 mm Wasser erhöht, „also normal“; nur einige Male erhob er sich über 180 mm. Starkenstein und Zitterbart konnten keine wesentliche Änderung gegenüber der Norm feststellen. Verschieden hohen Druck fand Matthes. Endlich haben auf Herabsetzung des Liquordrucks Slatineano und Galesesco hingewiesen.

Die Zerebrospinalflüssigkeit ist beim Fleckfieber wasserklar. Gewöhnlich läßt sich eine zwar nicht erhebliche Vermehrung des Eiweißgehalts nachweisen; Nonne-Apelt war in der Mehrzahl der von mir untersuchten Fälle positiv. Auf vermehrten Eiweißgehalt und positive Nonne-Apeltsche Reaktion weist auch Smirnow hin. Ebenso fanden Dmitriewa und Tuschinsky Vermehrung des Eiweißgehalts.

Die Nonne-Apeltsche Reaktion erwies sich nach den Untersuchungen von Tuschinsky ungefähr in der Hälfte der Fälle positiv, während Kritschewsky und Antonomow den positiven Ausfall dieser Reaktion in 31 Fällen 29 mal nachweisen konnten. Emdin hebt hervor, daß Nonne-Apelt in Fällen mit besonders ausgesprochenen Hirnerscheinungen doppelt häufiger sei, während der Eiweißgehalt gewöhnlich wenig zunehme. Gleichmäßig leicht vermehrt war der Eiweißgehalt in allen von Rothacker untersuchten Fällen; die Nonne-Apeltsche Reaktion fiel aber negativ aus, nur selten stellte sich eine leichte Trübung ein.

Wie Heglers Angaben zu entnehmen ist, sind die Eiweißreaktionen überwiegend negativ. Eiweißfrei ist die Lumbalflüssigkeit nach Müller und Miletici oder enthält nur minimalste Spuren von Eiweiß. Nonne-Apelt ist negativ. Willheim und Frisch weisen dagegen darauf hin, daß Nonne-Apelt beim Fleckfieber in allen von ihnen untersuchten Fällen nachweisbar war, wie bei jener anderen zum Zentralnervensystem innige Beziehungen unterhaltenden Infektionskrankheit, nämlich der Syphilis.

Am meisten treten Veränderungen der zelligen Elemente hervor. Pleozytose haben bereits Slatineano und Galesesco im Lumbalpunktat bei Fleckfieber festgestellt, und zwar übertrafen meist nach ihren Untersuchungen die polynukleären Leukozyten an Zahl die Lymphozyten. In vier Fällen mit tötlichem Verlauf überwogen jedoch große mononukleäre, vakuolenhaltige Zellen, während Polynukleäre und Lymphozyten zurücktraten. Die Mononukleose des Liquors und auch der Ventrikelflüssigkeit ging mit Vermehrung der Mononuklearen im Blute einher. Bemerkenswert sind endlich die in den Mononukleären befindlichen „kolbigen Körperchen“, auf welche Slatineano und Galesesco hingewiesen haben. Fast konstant ist die Zellvermehrung im Liquor nach Starkenstein und Zitterbart; gelegentlich fanden sie sogar sehr starke Pleozytose, meist Polynukleose und Lymphozytose. Daß die Vermehrung der zelligen Elemente, der kleinen, großen Lymphozyten und auch Neutrophilen hier häufig sei, wird von Hegler erwähnt. Auch Matthes hat auf die Pleozytose hingewiesen. Den zellulären Polymorphismus, die Vielgestaltigkeit der Liquorzellen, und die Leukolymphozytose, d. h. die Zellvermehrung, bei der sich Lympho- wie Leukozyten, und zwar letztere oft in überwiegender Mehrzahl finden, hat neben dem „Überdruck“ Heilig als pathognomonisch für Fleckfieber hervorgehoben. Als Zeichen einer für Fleckfieber pathognomonischen Zellerkrankung sah er ferner das fein granu-

lierte Protoplasma in der nächsten Umgebung des Kernes und den als hyaline, blasige Ausstülpung erscheinenden Teil des Protoplasmaleibes an. Dieser letztere setzt sich oft nach seiner Schilderung wie eine Blase von der übrigen Zelle ab, und indem die Körnchen am Blasenrande zu einem dunklen Halbmond sich häufen, entsteht die Figur eines kleinen Siegelringes. Die „Siegelringe" fand Heilig sowohl in der ersten Krankheitsperiode wie auch nach der Entfieberung, und zwar nicht nur an den Blasenzellen, sondern auch an den Lympho- und vor allem Leukozyten.

In Übereinstimmung mit Heilig stellte auch Rothacker beim Fleckfieber stets eine starke Vermehrung der zelligen Elemente fest und konnte sich ebenfalls von der Vielgestaltigkeit der Liquorzellen überzeugen. Vorwiegend waren jedoch, wie er angibt, einkernige Zellen, kleine und große Lymphozyten vertreten, aber auch polymorphkernige neutrophile Leukozyten fanden sich beständig in wechselnder Zahl.

Lymphozyten, Endothel-Plasmazellen, zuweilen Erythrozyten und äußerst selten neutrophile Polynukleäre fand in der Mehrzahl der Fälle Schtefko allerdings erst in der späteren Krankheitsperiode.

Nach Emdin ist Pleozytose ein beständiges Fleckfiebersymptom, und zwar handelt es sich um Lymphozyten von verschiedener Größe, während vielkernige Leukozyten sich nicht finden.

Das Vorwiegen einkerniger Zellen wird von Dmitriewa und Tuschinsky betont. Auch Smirnow weist auf Vermehrung von großen, kleinen Lymphozyten, Übergangsformen und Plasmazellen bei Zurücktreten von neutrophilen Polynukleären hin. In gleicher Weise heben Müller und Miletici den Befund von einkernigen Zellen hervor. Gleichzeitig machen sie aber die im Gegensatz zu den bisher angeführten Untersuchungsergebnissen stehende Angabe, daß der Zellgehalt sehr gering sei.

Nicht beständig findet sich Pleozytose bei Fleckfieber nach Kritschewsky und Antonomow. Sie konnten verschiedenartige Zellen nachweisen, wie kleine und große Lymphozyten, Lymphozyten mit buchtigen Kernen, geschwänzte Lymphozyten und verschiedene Zwischenformen, einzelne Neutrophile und Erythrozyten, Makrophagen und Gitterzellen. Jedenfalls betrachten sie als eine Besonderheit des Liquor cerebrospinalis bei Fleckfieber die konstant positive Nonne-Apeltsche Reaktion bei keineswegs beständiger Pleozytose. Endlich kann die durch Spinalpunktion gewonnene Flüssigkeit durch blutige Beschaffenheit auffallen, doch die Blutungen sollen an anderer Stelle gewürdigt werden.

Die Zerebrospinalflüssigkeit ist bei Fleckfieber steril. Kritschewsky und Antonomow fanden allerdings bei vier Fleckfieberkranken Protozoen im Liquor und erblickten in denselben die „wahrscheinlichen Flecktyphuserreger". Auf den Befund der Protozoen glaubten sie auch die von ihnen, wie erwähnt, hervorgehobenen Besonderheiten des Liquor cerebrospinalis beim Fleckfieber zurückführen zu können.

Bemerkenswert ist, daß die bei Fleckfieber auf der Höhe der Erkrankung im Blute positive Wassermannsche Reaktion (Delta, Otto, Papamarku, Gotschlich, Schürmann und Bloch, Landsteiner, Wenckebach, Michaud, Bittorf, Müller, Epstein, Bauer, Tuschinsky, eigene Beobachtungen) im Liquor negativ (Müller, Emdin, eigene Beobachtungen) oder jedenfalls weniger ausgesprochen

(Tuschinsky) ist. Dmitriewa und Tuschinsky fanden zwar in 33 Prozent ihrer Fälle die Wassermannsche Reaktion im Liquor positiv, doch war sie auch hier sehr schwach ausgeprägt. Nach Kritschewsky und Antonomow, Arzt und Kerl, Brauer erwies sich die WR. nicht nur im Liquor, sondern auch im Serum negativ. Zu einem im allgemeinen negativen Resultat kam auch Munk. Interessant ist die Angabe von Tuschinsky, der zufolge die positive WR. im Blute gerade in Fällen mit besonders ausgesprochenen Hirnsymptomen am häufigsten und stärksten ausgeprägt ist.

Die Weil-Felixsche und Gruber-Vidalsche Reaktion sind im Liquor beim Fleckfieber im Gegensatz zu Abdominalis stark positiv. Der Übertritt von Agglutininen in die Zerebrospinalflüssigkeit ist nach Starkenstein und Zitterbart beim Fleckfieber gesteigert. Tuschinsky fand im Liquor die Weil-Felixsche Reaktion, positiv in 76,5 Prozent der von ihm untersuchten Fälle. Schtefko und Atanow konnten positive Weil-Felixsche Reaktion nur im Liquor mit reichlichem Zellgehalt nachweisen.

Positiv ist auch die Hämolysinreaktion (Weil und Kafka) beim Fleckfieber, wie Weil und anscheinend unabhängig voneinander Felix und Starkenstein gezeigt haben. Tuschinsky hebt zwar den häufig negativen Ausfall dieser Reaktion hervor, doch ist er geneigt, dieses abweichende Ergebnis auf den besonders herabgesetzten Ernährungszustand der von ihm untersuchten Fleckfieberkranken zurückzuführen.

Auf Grund ihrer Untersuchungen über die Weil-Felixsche (7mal positiv) und Weil-Kafkasche (6mal positiv) Reaktion im Serum und Liquor gelangten Kritschewsky und Antonomow zum Schluß, daß beim Fleckfieber „ein elektiver Übergang der Antikörper aus dem Blute in die Zerebrospinalflüssigkeit existiere“.

Ganz besondere Bedeutung kommt jedoch der Weil-Kafkaschen Hämolysinreaktion zu; ihr positiver Ausfall zeigt nämlich eine erhöhte Durchlässigkeit der Meningealgefäße für Immunkörper an. Diese Erhöhung der meningealen Permeabilität weist uns aber auf Schädigung der Meningen hin und macht sich um die Zeit der Entfieberung selbst in den leichtesten Fällen von Fleckfieber geltend.

Ja, nach Weil gehört Alteration der Meningealgefäße ebenso zum Krankheitsbilde wie das Exanthem. Ob der erhöhten Permeabilität der Meningen ausgesprochene entzündliche Veränderungen der Hirnhäute zugrunde liegen oder lediglich Störungen ihrer filtrierenden Fähigkeit, nur Reizung der Meningen (Meningismus), bleibt allerdings der anatomischen Untersuchung vorbehalten. Jedenfalls behauptet Weil, daß bei Meningismus die Hämolysinreaktion negativ sei.

Die entzündliche Natur der beim Fleckfieber so häufigen Hirnhautveränderungen war den älteren Ärzten noch nicht bekannt. Die Hyperämie und das Ödem galten ihnen als Ausdruck eines passiven Krankheitsvorganges. Ihre Kenntnisse beschränkten sich überhaupt auf die eitrige Form der Meningitis. Da sie einerseits die Entzündung der Hirn- und Rückenmarkshäute erst am Eiter erkannten, und andererseits Meningitis purulenta bei Fleckfieber nicht beobachtet hatten, leugneten sie das Vorkommen von Meningitis bei dieser Krankheit (Murchison, Placek, Jenner, Jaquot, Barallier).

Auch Möering konnte während der Epidemie in der Krim selbst bei mikroskopischer Untersuchung von 200 Fällen Entzündung und Eiterung an den Hirnhäuten nicht entdecken.

4*

Ebenso erklärte Curschmann, keinen Fall von Meningitis bei Fleckfieber gesehen zu haben, und konnte nur auf die vier Fälle von eitriger Hirnhautentzündung hinweisen, welche Hampeln während der Epidemie in Riga beobachtet hatte. Curschmann gelangte zum Schluß, daß eigentliche Meningitis bei Fleckfieber wohl selten sei, zum mindesten nur während einzelner Epidemien vorkomme.

Eine Änderung trat in dieser Frage erst mit der Lehre von der serösen Meningitis ein. Wir wissen nun, daß Meningitis bei Fleckfieber im Gegenteil keineswegs selten ist. Diese Tatsache ist, wie wir sahen, durch die Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit erwiesen und auch histopathologisch sichergestellt.

Nach den Angaben von Dawidowsky sind Veränderungen der Meningitis serosa s. serohaemorrhagica auf der Höhe der Erkrankung (8.—18. Tag) ungefähr in der Hälfte der Fälle nachweisbar. Ja, Anitschkow behauptet sogar, daß seröse Meningitis bei keiner andern Infektionskrankheit so häufig auftrete und so stark ausgesprochen sei wie gerade beim Fleckfieber.

Munk weist, wie erwähnt, auf „auffallend große Mengen von Flüssigkeit in den Ventrikeln" hin. Dieser Befund, bei welchem es sich nach den Untersuchungen von Meinicke um einen entzündlichen Hydrozephalus handelt, bildet, wie Munk hervorhebt, oft bei der Obduktion das einzige „makroskopische Charakteristikum" dieser Krankheit.

Auch Chiari weist auf den bei Fleckfieber bald mehr, bald weniger ausgesprochenen Hydrozephalus hin und betont die manchmal auffallende Ähnlichkeit des Krankheitsbildes — geknickte Haltung, nach rückwärts gebogener Kopf, Kernig, Hauthyperästhesie — mit dem der Meningitis.

Wie ähnlich Fleckfieber und Meningitis sein können, zeigt z. B. ein Fall von Umber, in welchem Flecktyphus angenommen worden war und die Obduktion das überraschende Resultat einer eitrigen Konvexitätsmeningitis und serösen Meningitis spinalis ergab.

Hegler macht darauf aufmerksam, daß zur Zeit einer Epidemie die Verwechslung von Fleckfieber mit Meningitis purulenta nicht gerade selten sein dürfte. Die große Regelmäßigkeit, mit welcher meningitische Symptome — Kernig, Nackensteifigkeit oder Starrheit der Beugemuskeln an Ober- und Unterschenkeln, die für Meningitis eigentümliche Lage des Kranken, Kahnbauch, Dermographismus u. a. — beim Fleckfieber auftreten, hebt Soucek hervor.

Aber abgesehen von Symptomen der serösen Meningitis, wie Kopfschmerz, Opisthotonus, Kernig, Kahnbauch, Hauthyperästhesie, kommen noch andere Erscheinungen in Betracht, welche auf dieser Grundlage entstehen können. Hierher gehören Optikusaffektionen, Augenmuskelstörungen, Nystagmus, Anisokorie, Zähneknirschen, flüchtige Muskelzuckungen im Fazialisgebiet, allgemeine Konvulsionen u. a.

Chiari erwähnt einen Fall mit tonisch-klonischen Zuckungen, die sub finem einem Status epilepticus glichen; bei der Sektion fand sich ein mächtiger Hydrocephalus externus.

Ich habe mich in einem Falle, der zur Sektion kam, davon überzeugt, daß Flüssigkeitsmengen, welche sich vorwiegend in einer Hirnkammer ansammeln, Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte bedingen können.

Bemerkenswert ist der Einfluß der Lumbalpunktion auf derartige Krankheitserscheinungen. Vom therapeutischen Wert dieses Eingriffs habe ich mich in manchem schweren Falle überzeugen können. Erregte Kranke beruhigen sich, es stellt sich oft erquickender Schlaf ein. „Wir führen es auf die Lumbalpunktion zurück," behaupten Müller und Miletici, „wenn unsere Flecktyphusabteilung ein wesentlich ruhigeres und friedlicheres Bild dargeboten hat, als man erwarten durfte." Kopfschmerz und Benommenheit lassen gewöhnlich nach. Hauthyperästhesie schwindet in der Regel, neuralgische Schmerzen sistierten in zwei Fällen (Brodsky) sofort. Besonders heftiger, mit Nystagmus vergesellschafteter Kopfschwindel wich, wie ich mehrmals feststellen konnte, unmittelbar nach der Lumbalpunktion. Ansteigen des Blutdrucks beobachteten häufig Dmitriewa und Tuschinsky. Daß zuweilen nach diesem Eingriff die Temperatur um 1° sinke, hat Emdin festgestellt. Ganz besoonders machen Dmitriewa und Tuschinsky auf das häufige und zeitweise sehr starke Sinken der Temperatur nach der Spinalpunktion aufmerksam; bisweilen betrug der Fieberabfall 2.0—2.5°. Die Konjunktivalinjektion, Gedunsenheit und Rötung des Gesichts schwinden. Öfters fallen nach der Punktion Schweißausbruch und Steigerung der Diurese auf (Emdin, eigene Beobachtungen).

Tuschinsky hebt hervor, daß bei Wiederholung der Punktion der Druck geringer als zum ersten Male sei, während dagegen Eiweiß-, Zellgehalt und Intensität der Nonne-Apeltschen Reaktion zunehmen.

Überhaupt leitet die durch Lumbalpunktion herbeigeführte Besserung nicht selten die endgültige Genesung ein. In anderen Fällen ist die Besserung allerdings eine nur vorübergehende. Je höher der Druck im Rückenmarkskanal, um so deutlicher ist der günstige Einfluß der Punktion (Dmitriewa und Tuschinsky, Smirnow, eigene Beobachtungen). Eine Besserung ist, wie Tuschinsky angibt, nicht zu erzielen, wenn der Druck weniger als 150 mm beträgt.

Geringer Liquordruck auf der Höhe der Krankheit ist im Allgemeinen als ungünstiges Zeichen anzusehen.

Liebermann hat mit Recht den Heilwert der Lumbalpunktion besonders in Fällen mit ausgesprochenen Zerebralsymptomen hervorgehoben. Auch Tuschinsky weist darauf hin, daß Besserung nach diesem Eingriff gerade bei solchen Kranken eintrete, bei welchen die Reaktion des Organismus stark ausgeprägt ist.

Im Gegensatz zu diesen Angaben über die erfolgreiche Behandlung von Fleckfiebererscheinungen mittels Lumbalpunktion stehen die Erfahrungen von Hegler, der einen günstigen Einfluß dieses Eingriffs auf Kopfschmerz, Sensorium u. a. meist nicht bemerkt hat.

Geimanowitsch mahnt sogar unter Hinweis auf die Gefäßveränderungen bei Fleckfieber zur Vorsicht. Für das Auftreten von Hemiplegie mit Aphasie in einem Falle und von Jacksonschen Krämpfen in einem anderen glaubt er die Spinalpunktion verantwortlich machen zu dürfen.

Besserungen hat Geimanowitsch allerdings ebenfalls nach dieser Behandlung gesehen, hält sie jedoch nicht für wesentlich. Jedenfalls gelangt auch er in Gemeinschaft mit Fainschmidt zum Schluß, daß die Lumbalpunktion bei Meningealerscheinungen (Meningealsyndrom) am Platze sei.

Die Liquorsymptome sind bereits in den ersten Krankheitstagen nachweisbar; vor allem macht sich die Drucksteigerung schon um diese Zeit geltend. Zu Beginn wenig ausgesprochen, nehmen diese Veränderungen im weiteren Verlauf der Krankheit stetig zu, um sich mit der Entfieberung und dem Eintritt in die Rekonvaleszenz allmählich zu verlieren. Wie ich mich jedoch gelegentlich überzeugen konnte, kann die Drucksteigerung den Temperaturabfall sehr lange überdauern. Bei Kranken, welche nämlich nach überstandener Fleckfiebererkrankung unaufhörlich an Kopfschmerzen litten, nahm ich, da andere Symptome fehlten, zunächst nicht ohne Vorbehalt eine chronische seröse Meningitis an. Die Lumbalpunktion gab mir recht. Nach Jahresfrist entleerte sich der Liquor in solchen Fällen noch unter erhöhtem Druck, und unmittelbar nach der Punktion ließen die Schmerzen nach.

Mit diesen Angaben stimmen folgende in der Literatur veröffentlichten Untersuchungsergebnisse im ganzen überein.

Dmitriewa und Tuschinsky konnten ebenfalls Drucksteigerung und Liquorvermehrung schon in den ersten Krankheitstagen nachweisen. Vermehrung der Zellelemente und des Eiweißgehalts fanden sie am sechsten bis achten Tage, und ungefähr vom zwölften Krankheitstage an trat nach ihren Beobachtungen allmähliches Sinken des Liquordrucks und darauf Abnahme des Zell- und Eiweißgehaltes ein. Nach Emdin steigt der Druck vom Anfang der Krankheit allmählich bis zum Ende der zweiten Woche an, und die bereits in den ersten Tagen einsetzende Zellvermehrung nimmt gegen Ende der Krankheit zu; um diese Zeit findet sich auch Nonne-Apelt häufiger.

Abweichend ist allerdings die Angabe von Schtefko, der zufolge die Vermehrung der Liquorzellen meistens nicht früher als am Ende der zweiten Krankheitswoche beginnt.

Endlich fanden meine Beobachtungen über die lange Dauer der mit Kopfschmerzen einhergehenden Erhöhung des Liquordrucks in den Angaben von Smirnow Bestätigung. Außerdem hat Perfiljew, wie ich der Arbeit von Emdin entnehme, in Rostow ähnliche Mitteilungen gemacht.

V. Rückenmark

Erkrankungen des Rückenmarks kommen beim Fleckfieber wohl äußerst selten vor. Jedenfalls verfüge ich bislang über keine Beobachtung, nach welcher dem Fleckfieber die Bedeutung der Grundursache für die Entstehung einer Rückenmarkskrankheit mit Sicherheit einzuräumen wäre. Wie wäre es aber zu verstehen, daß ein Infektionsprozeß, der, wie das Fleckfieber, das gesamte Nervensystem ergreift, gerade das Rückenmark nicht treffen sollte? Tatsächlich hat auch die Histopathologie gezeigt, daß das Rückenmark hier keineswegs verschont bleibt. Wie wir sahen, finden sich die spezifischen Herdchen im gesamten Rückenmark, wenngleich sie am meisten im Hals- und Lendenteil u. zw. vorzugsweise im Grau der Vorderhörner vertreten sind.

Ja, nach Licen gehören sogar Lenden- und Sakralmark zu denjenigen Teilen des Nervensystems, welche beim Fleckfieber am meisten in Mitleidenschaft gezogen werden. Daß trotzdem Rückenmarksaffektionen in der Klinik des Fleckfiebers jedenfalls zu den seltenen Erscheinungen gehören, steht eigentlich mit der früher erwähnten Angabe von Licen in Einklang, der zufolge gerade im Rückenmark die Schädigung der funktionstragenden Elemente am geringsten ist.

Aber auch folgende Tatsache wäre zu bedenken: Es liegt ja in der Natur des Fleckfieberprozesses, die verschiedenen Gebiete des Nervensystems gleichzeitig zu befallen. Gleichzeitig mit den Veränderungen des Rückenmarks spielt sich der Krankheitsvorgang in allen Teilen des Gehirns, in der Rinde, Oblongata, in den peripherischen Nerven, im Bereiche des Sympathikus ab. Angesichts der von diesen verschiedenen Gebieten aus hervortretenden Krankheitserscheinungen können aber besonders auf der Höhe der Krankheit die weniger auffälligen Rückenmarkssymptome im Hintergrunde bleiben. Wenn infolge von Bewußtseinstrübung manches Spinalsymptom — Sensibilitätsstörung, Bewegungsschwäche — sich überhaupt der Untersuchung entziehen mag, so ist es auch bei klarem Sensorium des Kranken nicht selten schwierig zu entscheiden, ob von diesen Krankheitszeichen die eine oder andere Störung spinal oder zerebral, spinal oder peripher bedingt sei. Daß die atrophische Lähmung auf neuritischen Veränderungen beruhe, ist hier wohl die Regel. Indes läßt sich eine gleichzeitige Lokalisation des Prozesses im entsprechenden Rückenmarksgebiet nicht ausschließen, und selbst mit der Möglichkeit, daß die Rückenmarksaffektion die direkte und hauptsächliche Grundlage sei, ist, wenn auch selten, zu rechnen.

Als Rückenmarkssymptom ist naturgemäß die Störung der Sphinkterinnervation anzusehen. Incontinentia urinae et alvi wird im Laufe des Fleckfiebers sehr häufig nicht nur im Stadium der Bewußtseinstrübung, sondern auch bei freiem Sensorium nach der Entfieberung beobachtet. Oft spüren auch die Kranken die Harn- und Stuhlentleerung nicht.

In einem Falle hat Chiari neben der Sphinkterstörung Herabsetzung der Sensibilität feststellen können, wie sie „bei Konusverletzungen vorzukommen pflegt“.

Es wird auch nicht nur Inkontinenz beobachtet; Harnretention kann sich hier ebenfalls entwickeln. Retentio urinae wird freilich für eine seltene Erscheinung gehalten (Chiari, Munk u. a.); ich habe sie jedoch verhältnismäßig häufig beobachtet. Nicht selten

macht sich Ischurie schon in den ersten Krankheitstagen geltend und geht schließlich in Ischuria paradoxa über; Geimanowitsch hält sogar das frühe Auftreten von Ischurie für besonders charakteristisch. Andererseits tritt die Harnverhaltung erst nach Fieberabfall bei klarem Bewußtsein auf, macht zuweilen mehrmals Katheterisieren notwendig und verschwindet plötzlich.

Diese von mir in vielen Fällen beobachtete Tatsache wird von Smirnow bestätigt, der diese Erscheinung ebenfalls schildert und ihre Häufigkeit mit der nach Licen bei Fleckfieber so häufigen Läsion des lumbosakralen Rückenmarksabschnittes in Verbindung bringt. Mitunter machen sich beim Harnlassen unangenehme Sensationen, selbst Schmerzen, geltend (Sphinkterkrampf).

Indessen ist auch bezüglich der Sphinkter-, insbesondere der Blasenfunktion, zu beachten, daß hier nicht nur das Rückenmark, sondern auch der Sympathikus in Wirksamkeit tritt, gerade ein Nervengebiet, welches ja, wie wir wissen, beim Fleckfieber beständig und in so erheblichem Grade beteiligt ist.

Die gleichzeitige Wirksamkeit der Noxe auf verschiedene Gebiete läßt uns gerade die Kombinationen zentraler und peripherer Affektionen verstehen, welche hier zur Beobachtung gelangen. So kann sich das Krankheitsbild aus neuritischen, auch myositischen und spinalen Symptomen zusammensetzen. Reflexveränderungen, Steigerung und Abschwächung derselben, Reflexdifferenzen, Fußklonus und zuweilen das Babinskische Phänomen können in manchen Fällen mit ausgesprochenen Zeichen peripherer Affektion auf gleichzeitige Läsion des Rückenmarks hinweisen.

Auch die spastische Lähmung, welche sich mit Muskelatrophie und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme verknüpfen kann, wird nur so verständlich.

Gerade beim Fleckfieber ist, wie wir noch sehen werden, die mit neuritischer Muskelatrophie einhergehende zerebrale Hemiplegie keine ungewöhnliche Erscheinung.

Es wurde schon zur Genüge hervorgehoben, und wir kommen wieder darauf zurück, daß es gerade die kleinen und kleinsten Gefäße sind, in welchen sich der Fleckfieberprozeß abspielt. Die so entstehenden spezifischen Knötchen können zwar durch ihre Massierung mehr oder weniger ausgesprochene klinische Ausfallserscheinungen bedingen; zu größeren Läsionen, zu ausgedehnteren Herden kommt es aber in der Regel kaum auf dieser Grundlage. Damit steht auch die Tatsache in Einklang, daß Symptombilder, denen größere Herde zugrunde liegen, hauptsächlich durch Veränderungen größerer

Gefäße bedingt sind und zwar durch thrombotischen, embolischen Gefäßverschluß oder größeren Bluterguß.

So entsteht z. B. die beim Fleckfieber nicht seltene Hemiplegie größtenteils, wie wir sehen werden, auf Grund von thrombotischen Gefäßprozessen oder Blutungen in die Hirnsubstanz.

Was nun die Rückenmarksblutungen anbetrifft, so sind sie ja überhaupt unvergleichlich seltener als zerebrale Hämorrhagien. Auch beim Fleckfieber stellen sie ein sehr seltenes Ereignis dar.

In der gesamten, mir zugänglichen Literatur fand ich nur die von Smirnow beschriebenen Fälle, und zwar eine zentrale Röhrenblutung, welche bei einem 58jährigen, an allgemeiner Arteriosklerose leidenden Manne drei Tage nach der Entfieberung eintrat, eine Blutung in den Conus terminalis, welche bei einem Jüngling während des Fleckfieberdelirs unmittelbar nach Sturz aufs Gesäß erfolgte und eine bei einer 23jährigen Frau auf der Höhe der Krankheit im Zusammenhang mit einem bis da latenten syringomyelischen Prozeß entstandene Blutung, welche zur weiteren Höhlenbildung den Anstoß gab (ähnliche eigene Beobachtung). Außerdem erwähnt Feldmann einen Fall, in welchem es sich „möglicherweise" um eine Blutung ins Rückenmark gehandelt hat.

Das Fehlen von Strang- und Systemerkrankungen bei Fleckfieber hat, wie erwähnt, Ceelen hervorgehoben und auf die regellose Verteilung der spezifischen Herdchen bezogen.

Am ehesten dürften sich allerdings auf dieser Grundlage klinische Bilder entwickeln, welche an multiple Sklerose erinnern. Handelt es sich doch beim Fleckfieber gerade um multiple über das Rückenmark und andere Teile des Nervensystems ausgestreute Herdchen, um Veränderungen, die außerdem vorübergehender Natur sind. Indessen ist dabei zu bedenken, daß die Fleckfieberherdchen endgültiger Rückbildung fähig sind, während die multiple Sklerose ein progredientes Leiden ist.

Daß Rückenmarkserkrankungen bei Fleckfieber selten sind, wird auch von Geimanowitsch, Koschewnikow, Smirnow, Feldmann, Urechia und Josephi ausdrücklich hervorgehoben. Dmitriewa, Russetzky, Erikson, Demianowska führen unter ihren Beobachtungen Rückenmarkserkrankungen, die auf dem Boden des Fleckfiebers entstanden wären, überhaupt nicht an. Auch Geimanowitsch verfügt trotz seines reichhaltigen Materials über keine hierhergehörige Beobachtung und erwähnt nur beiläufig einen Fall von Hahn (Brown-Séquard) und eine diesbezügliche Mitteilung von Mazkewitsch; Andeutungen des Brown-Séquardschen Symptomenkomplexes hat er allerdings auch selbst, wenn auch nur ausnahmsweise, feststellen können.

Urechia und Josephi berichten über die Entstehung von „Myelitis mit Muskelatrophie" während einer mit Pneumonie komplizierten Fleckfiebererkrankung und bezeichnen diesen Fall als die einzige ihnen bekannte Rückenmarksaffektion bei Fleckfieber.

Feldmann hat im ganzen vier Fälle beobachtet, in denen er einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Fleckfieber und Spinalerkrankung annimmt.

Größer ist die Zahl der Beobachtungen — sechs Fälle von Myelitis und drei von Poliomyelitis —, welche Smirnow schildert. Es fällt jedoch auf, daß außer dem Fleckfieber gerade die sonst in der Ätiologie der Rückenmarkskrankheiten wirksamen Faktoren, wie Trauma, Arteriosklerose und vor allem die Syphilis in der Mehrzahl dieser Fälle eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen.

Endlich sind noch die Beobachtungen zu nennen, welche wir Koschewnikow und Kononowa verdanken.

Hierher gehört erstens eine Affektion des Lendenmarks, wobei allerdings eine gleichzeitige lumbosakrale Plexusneuritis auf beiden Seiten nicht ausgeschlossen wird. In einem anderen früher schon von Kononowa veröffentlichten Falle, in welchem es sich um spastische Lähmung des rechten Armes und beider Beine handelt, wird zunächst eine zerebral bedingte rechtsseitige Hemiparese neben der Myelitis ins Auge gefaßt. Wegen des Fehlens von Hirnnervenerscheinungen und Sprachstörung wird aber die Lokalisation des Prozesses in den unteren Dorsalsegmenten und außerdem in der rechten Hälfte des Halsmarks erblickt.

Zwei weitere Beobachtungen zeigen die in der Klinik des Fleckfiebers bekannte Tatsache, daß ein von früher her schwächendes Moment für die Lokalisation des Prozesses bestimmend sein könne. So war bei einem Kranken in der Kindheit nach Schlag auf den Rücken Kyphoskoliose im Dorsalteil der Wirbelsäule entstanden. Als er nach Jahren an Fleckfieber erkrankte, entwickelte sich ein myelitischer Prozeß gerade in dem der Kyphoskoliose entsprechenden Rückenmarksabschnitte.

Von allen diesen Fällen mit akuter Entstehungsweise unterscheidet sich die fünfte Beobachtung durch chronische Entwicklung des Prozesses.

Ferner führt Koschewnikow einen Fall an, den er in Übereinstimmung mit Kononowa als Poliomyelitis anterior, subacuta auffaßt, nämlich eine rechtsseitige mit ausgesprochener Atrophie der Unterarm- und Handmuskulatur einhergehende Lähmung, als deren Grundlage er eine Kapselblutung, vergesellschaftet mit Poliomyelitis in den letzten drei Halssegmenten und im ersten Dorsalsegment, ansieht, und eine typische Poliomyelitis anterior acuta bei einem Kinde.

Endlich handelt es sich im letzten, neunten, Falle um den Symptomenkomplex der amyotrophischen Lateralsklerose, welchen Koschewnikow durch einen sowohl die graue als auch weiße Substanz, und zwar die Pyramidenbahnen beteiligenden Prozeß in der Halsanschwellung zu erklären sucht.

Bezüglich der Fälle mit atrophischer Lähmung kehrt immer die Frage wieder, ob dieses Symptom spinal oder peripher bedingt sei. Allein das Fehlen von sensiblen Reiz- und Ausfallserscheinungen, von Druckempfindlichkeit der Nervenstämme ist hier, wie Koschewnikow auseinandersetzt, für eine Rückenmarksläsion entscheidend. Es ist allerdings beim Fleckfieber besonders schwer, die neuritische Affektion gänzlich auszuschließen, um so mehr als dieser Prozeß wohl nie das periphere Nervensystem verschont. Außerdem gibt es schließlich doch degenerativ neuritische Erkrankungsformen, bei denen Sensibilitätsstörungen ganz in den Hintergrund treten können. Auch ist nicht außer acht zu lassen, daß in solchen Fällen, in welchen die Untersuchung erst lange nach Ablauf der Erkrankung vorgenommen wird, Sensibilitätsstörungen ursprünglich wohl vorgelegen, aber bis zur Zeit der Untersuchung sich ausgeglichen haben können. Hervorgehoben sei noch, daß in der Anamnese dieser Fälle außer Fleckfieber keine anderen ätiologischen Momente, insbesondere keine Syphilis, erwähnt werden. Nur in einem Falle war auch Rekurrens und in einem anderen Trauma im Spiel.

Der Verlauf hat sich als günstig erwiesen. Es ist hier, wenn auch nicht zu völliger Genesung, so doch zu bedeutender Besserung gekommen. Smirnow sah in einem Falle von Poliomyelitis fast völlige Genesung eintreten, während bei zwei anderen von ihm beobachteten Kranken atrophische Lähmungen zurückblieben. Was die auf der Höhe der Krankheit dazwischen hervortretenden Rückenmarksymptome betrifft, so sind sie nach meinen Erfahrungen in der Regel vorübergehender Natur; sie bilden sich zurück.

Entstehen nun Spinalerkrankungen selten auf dem Boden des Fleckfiebers, so habe ich andererseits öfters Rückenmarkskrankheiten beobachtet, bei welchen das Fleckfieber zwar nicht die Rolle der Grundursache, sondern die eines auslösenden oder noch häufiger eines den Krankheitsverlauf beeinträchtigenden Momentes spielte. Besonders klar trat diese Tatsache in denjenigen Fällen zutage, in welchen ich die Möglichkeit hatte, den Kranken vor und nach der Fleckfieberinfektion zu untersuchen.

Von hierhergehörigen Beobachtungen, welche den ungünstigen Einfluß des Fleckfiebers auf verschiedene Krankheiten, wie Tabes dorsalis, Sclerosis disseminata, Syringomyelie u. a. dartun, seien nur einige beispielsweise erwähnt.

Bei einem Kranken, der an den Anfangserscheinungen der Tabes dorsalis litt, entwickelte sich im Anschluß an Fleckfieber auf der rechten Seite eine Neuritis des N. ulnaris mit Parästhesien, Schmerzen, Hypästhesie, geringer

Parese und degenerativer Atrophie der entsprechenden Muskeln. Schon nach wenigen Monaten gesellten sich zu diesen Erscheinungen Anästhesie und Ataxie, zuerst des rechten Armes, dann des linken — und nach ungefähr einem Jahr hatte sich bereits das typische Bild der Tabes cervicalis entwickelt. Bei einem anderen Tabetiker entwickelte sich unmittelbar nach der Fleckfiebererkrankung schwere Ataxie der unteren Extremitäten, die früher nicht zu bemerken gewesen war.

In einem weiteren Fall von gewöhnlicher Tabes stellten sich bei einer Kranken nach überstandenem Fleckfieber lanzinierende Schmerzen, Parästhesien und Gürtelgefühl ein, Erscheinungen, an denen sie früher nicht gelitten hatte.

In welchem Maße das Fleckfieber den Verlauf einer bereits bestehenden Rückenmarkskrankheit zu beeinflussen vermag, haben mir gerade meine Beobachtungen über die multiple Sklerose gezeigt. Davon konnte ich mich ganz besonders in den freilich nicht häufigen Fällen überzeugen, in welchen ich Gelegenheit fand, den Kranken von Anfang an viele Jahre hindurch zu beobachten und nicht aus den Augen zu verlieren. Ich habe es hier so deutlich gesehen, wie das schlummernde, noch nicht oder kaum erkennbare Leiden durch das Fleckfieber mit einem Schlage zur vollen Entwicklung gebracht wurde. Nur eine Beobachtung will ich hier anführen.

Ein fünfundzwanzigjähriger Mann klagte über Schmerzen in den Gelenken des rechten Daumens, doch ließen sich bei ihm damals weder am Daumen noch von seiten des Nervensystems irgendwelche objektive Veränderungen nachweisen. Auch die nach einem Jahr vorgenommene Untersuchung ergab denselben Befund; die Arthralgie war das einzige Symptom der Krankheit geblieben. Nach weiteren vier Jahren jedoch klagte der Kranke nicht nur über Daumenschmerzen, sondern auch über Sehstörung, und die Untersuchung ergab temporale Abblassung der Papillen. Der Gang war allerdings unsicher, aber ausgesprochene Symptome, insbesondere Reflexveränderungen, fehlten noch. Ungefähr ein Jahr später erkrankte er an Fleckfieber, und bald darauf entwickelten sich spastische Paraparese, Patellarklonus, Achillesphänomen, Babinski und Areflexia abdominalis.

Daß die multiple Sklerose in diesem Falle auch ohne die interkurrente Fleckfiebererkrankung ihren weiteren Verlauf genommen hätte, ist selbstverständlich nicht ausgeschlossen. Auch bei der Syringomyelie habe ich einen pathogenetischen Zusammenhang zwischen dieser Krankheit und dem Fleckfieber dreimal feststellen können. Dieser Zusammenhang war aber nicht in allen Fällen derselbe.

Bei der einen Kranken, einer zwanzigjährigen Frau, die sich selbst für gesund hielt und nur eine geringe Kyphoskoliose, aber keine Atrophien, keine Sensibilitätsstörungen erkennen ließ, trat auf der Höhe der Fleckfiebererkrankung kurz vor Fieberabfall plötzlich Lähmung der oberen wie auch unteren Extremitäten ein. Die Lähmung bildete sich allmählich zurück. Die Besserung

schritt zunächst schneller, später langsamer fort. Nach anderthalb Jahren konnte die Kranke jedenfalls selbständig gehen und war auch im ganzen nicht mehr auf fremde Hilfe angewiesen. Inzwischen hatte sich aber Muskelatrophie an der linken Hand bemerkbar gemacht, und die im Anschluß an diese Feststellung vorgenommene Sensibilitätsprüfung ergab dissoziierte Empfindungslähmung. Nach einiger Zeit war Muskelschwund auch schon an der rechten Hand nachzuweisen, und links fielen die Zeichen des Hornerschen Symptomenkomplexes auf.

Ich nahm eine während des Fleckfiebers in krankhaft veranlagtes Rückenmarksgewebe erfolgte Blutung an. Dem Fleckfieber kam hier lediglich die Bedeutung eines auslösenden Momentes zu, es ließ die Syringomyelie aus der Latenz zur Weiterentwicklung hervortreten. Anders gestaltete sich der Zustand im anderen Falle.

Bei einer zweiunddreißigjährigen Frau vom Lande, die schon die Zeichen einer vorgeschrittenen Syringomyelie, Muskelschwund, dissoziierte Empfindungslähmung, Arthropathie am Schultergelenk u. a. zur Schau trug und sich bereits beim Liegen auf dem Ofen mehrmals Brandwunden zugezogen hatte, stellte sich auf der Höhe der Fleckfiebererkrankung plötzlich Lähmung aller Extremitäten ein; allmählich ging es zur Besserung.

Hier handelte es sich offenbar um Blutung in krankhaft verändertes Rückenmarksgewebe; das Fleckfieber hat den Verlauf einer bereits vorgeschrittenen Syringomyelie beeinträchtigt.

Die dritte Beobachtung ist der zweiten ähnlich; ihre Mitteilung erübrigt sich.

Was nun diejenigen Rückenmarkskranken anbelangt, welche ich vor der Fleckfiebererkrankung zu untersuchen nicht Gelegenheit hatte, so ließ sich trotz ihrer Versicherungen, früher vollkommen gesund gewesen zu sein, meistens feststellen, daß das eine oder andere Rückenmarksymptom bei ihnen schon vorher bestanden hatte. Meine Erfahrungen hat Smirnow voll und ganz bestätigt und sie noch durch manche überzeugende Einzelbeobachtung, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, ergänzt. Bezeichnend für den von Smirnow vertretenen Standpunkt ist, daß er, um nur ein Beispiel herauszugreifen, in einem Falle, in welchem Parhon und Jonesco die Ursache von ausgesprochenen Tabessyptomen in der unmittelbaren Einwirkung des Fleckfiebers auf die hinteren Wurzeln erblicken, Einspruch erhebt. Er hält unter Hinweis auf meine Angaben daran fest, daß auch bei diesem Kranken Syphilis nicht auszuschließen sei, und das Fleckfieber lediglich einen beschleunigenden Einfluß auf den Verlauf der Krankheit ausgeübt hätte.

VI. Hirnstamm

Zu den häufigsten und hervorstechendsten Erscheinungen des Fleckfiebers gehören die bulbären Symptome. Bewegungsstörungen der Zunge, Dysphagie und Dysarthrie können hier geradezu als spezifisch gelten. Wie ich mich mehrfach überzeugen konnte, findet sogar in diesen Zeichen unter Umständen die Diagnose eine Stütze.

Die Störung der Zungenmotilität, welche schon Godelier während des Krimkrieges als „le signe de la langue“ hervorgehoben hat, tritt nämlich beim Fleckfieber häufig auf, noch ehe der Hautausschlag sich zeigt. Andererseits fehlt dieses Zeichen nach Remlingers Angaben bei Typhus und typhusähnlichen Erkrankungen, und auch Mikaeljan konnte es in 27 Fällen von Abdominalis und bei Rekurrens kein einziges Mal nachweisen.

Während das Zungenphänomen auch in leichten Fleckfieberfällen kaum vermißt wird, sind Dysphagie und Dysarthrie, wenn auch wohl meist nachweisbar, so doch erst in schwereren Fällen deutlicher ausgesprochen.

Auch Geimanowitsch bezeichnet die Schluck-, Phonations-, Sprach- und Bewegungsstörungen der Zunge als spezifisch für Fleckfieber.

Faßt man nun die hier in Betracht kommenden Funktionsstörungen näher ins Auge, so ist unschwer zu erkennen, daß es sich in den verschiedenen Fällen nicht immer um gleiche Erscheinungen handelt. Größtenteils liegt nämlich nicht ausgesprochene motorische Schwäche vor, häufiger ist vielmehr die Bewegung beeinträchtigt, trotz mehr oder weniger erhaltener Kraft. Die Zunge liegt meist nicht bewegungslos am Mundboden und weicht kaum zur Seite ab. Oft gelingt es sogar, sie hervorzustrecken, aber die Bewegung ist wenig ausgiebig, unvollkommen, gehemmt und geschieht langsam, mühsam, stoßweise, häufig deutlich ataktisch. Dabei fühlt sich die Zunge nicht schlaff an, sondern ist eher prall, gespannt. Fibrilläre Zuckungen sind an derselben selten zu bemerken, während Zittern der gesamten Zunge verhältnismäßig häufig ist. Mehrmals konnte ich aber degenerative Atrophie an einem Teil der Zungenmuskulatur feststellen, in einem Falle gleichzeitig auch Atrophie der Lippenmuskeln auf derselben Seite.

Wie die Störungen der Zungenmotilität sind auch die Kau- und Schluckbeschwerden seltener ausschließlich durch Mangel an motorischer Kraft gekennzeichnet; häufig ist es eher Behinderung, Unterbrechung des Bewegungsablaufes, welche diesen Störungen das Ge-

präge verleiht. Die Kaubewegungen kommen schwer in Gang, gehen langsam vor sich, sie werden unterbrochen — und darauf erst nach einiger Zeit fortgesetzt. Der Bissen bleibt oft lange im Munde liegen, bis er schließlich entweder hinuntergeschluckt oder auch ausgespuckt wird. Gewöhnlich verschluckt sich der Kranke nicht, er gerät nicht ins Husten.

In manchen Fällen fließt allerdings Flüssigkeit zwischen den Lippen ab. — In gleicher Weise werden meist die Veränderungen der Sprache eher durch Störungen des Bewegungsablaufes, der In- und Denervation bedingt, als durch Muskelschwäche. Gerade beim Sprechen macht sich die Störung im Zusammenspiel der beteiligten Muskeln ganz besonders geltend. Um ausgesprochene Ataxie kann es sich handeln.

Die Sprache ist meist langsam, unsicher, schleppend, zögernd, manchmal deutlich, sakkadiert, explosiv. Oft ist sie monoton, leise, zuweilen verlöschend, selbst aphonisch; manchmal ist die Stimme auffallend hoch oder hat einen gedämpften Klang. Besonders in Spätstadien macht sich zuweilen abnorme Ermüdbarkeit geltend. Mitunter aber läßt sich auch echte Parese feststellen. Wie gewöhnlich wird durch die Muskelparese weniger die Bildung der Vokale als die der Konsonanten beeinträchtigt, und im Einzelfalle tritt entweder mehr das Näseln, die veränderte Gaumen-, Zungenlautbildung oder die Störung der Labialbildung hervor. Auch zu völliger Anarthrie kann es kommen.

Sehr zu beachten ist die Tatsache, daß in manchen Fällen die automatischen, reflektorischen Bewegungsakte, z. B. beim Kauen, Schlingen, wesentlich besser vor sich gehen als die bewußt willkürlichen Bewegungen im entsprechenden Muskelgebiet. Aber auch das umgekehrte Verhalten habe ich mehrmals feststellen können, nämlich erhaltene bewußtwillkürliche Beweglichkeit der beim Sprechen beteiligten Muskeln bei prägnanten Zeichen von Dysarthrie. Endlich sei die hier mit den Motilitätsstörungen einhergehende tonische Spannung hervorgehoben, welche sich besonders am Unterkiefer, an der Zunge, den Lippen nicht selten geltend macht.

Über die Rachen- und Gaumenreflexe habe ich systematische Untersuchungen, welche zu einwandfreien Schlüssen berechtigen dürften, an meinem Material nicht durchführen können. Allerdings fielen in späteren Stadien, in welchen der Kranke für die Untersuchung überhaupt zugänglicher war, nicht selten Abschwächung oder Fehlen des Rachen- wie auch Gaumenreflexes auf.

Zu einem sichereren Urteil bin ich bezüglich des Masseterreflexes gelangt. Dieses Phänomen ließ sich auf der Höhe der Krankheit wie im späteren Verlauf meistens feststellen, oft war sogar Steigerung desselben nachzuweisen.

Schließlich sei noch auf einen bulbären Reflex hingewiesen, welcher mir schon während der 1910 in Moskau ausgebrochenen Fleckfieberepidemie aufgefallen war und auf den ich dann in der Folgezeit beständig achtete, nämlich auf den sog. „Freßreflex". Besonders bei Kranken mit schwerer Bewußtseinstrübung während der Fieberperiode löst Berührung der Lippen nicht selten Kau-, Saug-, Schluckbewegungen aus. Später hat Smirnow, meine Angaben bestätigend, das Vorkommen dieses Reflexes bei Fleckfieber ebenfalls hervorgehoben.

Bekanntlich ist dieses Phänomen von Oppenheim unter der Bezeichnung „Freßreflex" bei der infantilen Form der Pseudobulbärparalyse und bei komatösen Zuständen beschrieben worden. Oppenheim führt dieses Symptom auf eine Steigerung der subkortikalen, insbesondere der bulbären Reflexe zurück. Auf übermäßige Erregung der subkortikalen bulbären Zentren bezieht Oppenheim noch eine andere, nach seinen Erfahrungen der Diplegia spastica infantilis zukommende Erscheinung, nämlich „die abnorme Schreckhaftigkeit, d. h. das gewaltsame Zusammenfahren bei dem geringsten Geräusch". Diese Erscheinung ist, wie er annimmt, durch Ausschaltung von Hemmungszentren und besonders wohl dadurch bedingt, „daß die mittels der Sinnesnerven ins Gehirn dringenden Erregungen infolge der Ausschaltung eines großen Teils des Cortex mit um so größerer Wucht auf die subkortikalen, bulbären usw. Zentren einwirken. Es ist also weniger eine erhöhte psychische Erregbarkeit als eine gesteigerte akustikomotorische Reaktion". Gerade beim Fleckfieber hatte ich Gelegenheit, dieses Zusammenfahren bei Geräusch, beim Herantreten ans Krankenbett, bei leichter Berührung zu beobachten. In einigen Fällen war es hier ganz besonders ausgesprochen. Auch auf das rüsselförmige Vorstülpen der Lippen, welches ich zuweilen sah, sei hier hingewiesen.

Außer den angeführten Symptomen spielen hier eine bedeutende Rolle die Störungen von seiten des Gefäßsystems, doch diese letzteren sind bereits gewürdigt worden.

In besonders eindrucksvoller Weise treten beim Fleckfieber nicht gerade selten Störungen der Atmung in die Erscheinung. Beschleunigte und verlangsamte Respiration, tiefes, angestrengtes, hörbares und oberflächliches, kaum vernehmbares Atmen, Cheyne-

Stokescher, Biotscher Atmungstypus, tiefes, seufzendes Aufatmen, Atempausen und alle möglichen Übergangsformen unregelmäßiger und ungleichmäßiger Atmung können sich zu den hier besprochenen Symptomen hinzugesellen oder mehr oder weniger isoliert auftreten. Wichtig ist dabei, daß alle diese Respirationsstörungen bei völlig negativem Lungenbefund oder doch nur geringen Veränderungen der Lungen entstehen. Auch Veränderungen der Atembewegungen, wie rein diaphragmales Atmen bei Parese der Interkostalmuskeln, „nervöse Respiration" (Corrigan) durch die Nase bei geschlossenem Mund (Murchison), krampfhaftes Atmen und vor allem der qualvolle Singultus können sich hier geltend machen.

Gleichzeitig mit diesen Störungen tritt zuweilen Glykosurie (Grober, eigene Beobachtungen) auf. Mitunter kann sich Salivation hinzugesellen. Ununterbrochen fließt in manchen Fällen dünnflüssiger Speichel ab. Eine auffällige Erscheinung, welche hier dazwischen in späteren Stadien der Krankheit hervortritt, ist endlich die Hypermimie.

Wie man ersieht, können die uns hier begegnenden „bulbären" Symptome wesentlich verschiedenartige Nuancierungen aufweisen und sich in den verschiedenen Fällen durch diese oder jene Besonderheiten auszeichnen. Es liegt bekanntlich in der Natur des Fleckfieberprozesses, daß hier im Vordergrunde des klinischen Bildes Reizerscheinungen stehen; Ausfalls-, Defektsymptome zu erzeugen, ist den spezifischen Fleckfieberherdchen kaum eigen. Aber abgesehen davon ist es naturgemäß noch die Lokalisation der Veränderungen, welche dem Einzelsymptom den Stempel aufdrückt. Wie die Analyse der hier im Glossopharyngolabialgebiet sich geltend machenden Störungen ergibt, handelt es sich beim Fleckfieber vorwiegend um Pseudobulbärsymptome; echte, besonders andauernde Bulbärsymptome treten dagegen seltener hervor. Wir sahen ja, daß es sich hier meist nicht um absoluten Bewegungsausfall handelt, und daß sich öfters eine die Pseudobulbärparalyse kennzeichnende, mehr oder weniger ausgesprochene Verschiedenheit zwischen dem bewußt-willkürlichen und automatisch-reflektorischen Bewegungsakte geltend machen kann. Auch treten hier die erhaltene oder gesteigerte Reflexerregbarkeit und tonische Spannung häufiger hervor als der mit degenerativer Atrophie, fibrillären Muskelzuckungen und Schlaffheit einhergehende Bewegungsausfall der echten Bulbäraffektion. Allerdings ist nicht außer acht zu lassen, daß geringere und weniger andauernde Veränderungen im Kerngebiet nicht unbedingt Atrophie und fibrilläre Zuckungen in den betroffenen Muskeln nach sich ziehen,

und daß die Atrophie zu ihrer Ausbildung Zeit gebraucht. Allein auch die Pseudobulbärsymptome sind nicht immer gleichartiger Natur.

Überblicke ich nun meine während der verschiedenen Epidemien angestellten Beobachtungen, so glaube ich annehmen zu dürfen, daß in einer Reihe von Fällen die Scheidung der extrapyramidalen von der kortikobulbären Pseudobulbärparalyse wohl berechtigt war. Ausgesprochene Bewegungsschwäche, echte Parese auf der einen Seite und auf der anderen gehemmter unterbrochener Bewegungsablauf, die Störung in der Sukzession jener einzelnen Teilakte, welche die zwar willkürlich eingeleiteten aber sich weiter doch im wesentlichen automatisch abwickelnden Bewegungen des Schluckens, Sprechens zusammensetzen, dürften wohl diese Differenzierung ermöglichen. Dazu gesellen sich die insbesondere beim Kauen bemerkbare Verlangsamung des Bewegungsbeginnes und auch die Verspätung des Bewegungsabschlusses, wie sei bei manchen Kranken besonders in der Mimik deutlich wird. Ebenso wären für die Differentialdiagnose zu verwerten einerseits der mit Steigerung des Masseterreflexes einhergehende federnde Spasmus und andererseits der besonders an den Kiefermuskeln erkennbare wächserne Rigor bei Fehlen von Reflexerhöhung.

Noch verständlicher wird die Eigenart mancher hier zur Beobachtung gelangender Pseudobulbärsymptome, wenn man bedenkt, daß am Zustandekommen derselben verschiedene Momente, wie Parese, Spasmus, In- und Denervationsstörungen sich gleichzeitig beteiligen können. Für einen derartigen pathogenetischen Zusammenhang dürfte wohl die Verteilung der über alle Gebiete des Nervensystems ausgestreuten Knötchen die entsprechende Grundlage bieten. Es ist wohl anzunehmen, daß sich hier die unmittelbare Nachbarschaft des Streifenkörpers und der denselben durchziehenden kortikobulbären Bahnen geltend machen kann.

Auch an die Kombination von supranukleären mit echten bulbären Herdchen ist hier zu denken, an die Vergesellschaftung mit Affektionen im Prädilektionsgebiet der Fleckfieberknötchen. Dieser Gedanke liegt um so näher, als ja bekanntlich Oppenheim und Siemerling zum Schluß gelangt sind, daß die reine Pseudobulbärparalyse überhaupt selten sei, daß sich vielmehr meistens auch herdförmige Veränderungen in der Brücke und im verlängerten Mark fänden, so daß es sich um eine zerebrobulbäre Form der Glossopharyngslabialparalyse handele.

So ersieht man denn aus diesen Darlegungen, daß beim Fleckfieber die sog. Bulbärsymptome, kurz zusammengefaßt, auf verschiedenem Wege zustande kommen. Meistens liegen ihnen supranukleäre Veränderungen zugrunde, während echte Kernläsion im ganzen seltener ist. Allerdings kann die nukleäre Schädigung sich mit der supranukleären kombinieren. Aber auch die supranukleären Erkrankungen lassen in den einzelnen Fällen gewisse Verschiedenheiten erkennen. Es sind nämlich kortikobulbäre und extrapyramidale Pseudobulbärsymptome zu unterscheiden. Außerdem gehört ein Teil der Störungen zum Symptomenkomplexe der Leyden-Westphalschen Ataxie, auf welche wir demnächst näher eingehen wollen.

Daß den Störungen der Zungenmotilität, Phonation und Artikulation, den Kau- und Schlingbeschwerden beim Fleckfieber gewisse Besonderheiten anhaften, ist schon, wie ich aus der mir zugänglichen Literatur ersehe, mehrfach hervorgehoben worden.

Munk betont die „eigenartige Veränderung" der Sprache, die Verschwommenheit der Worte, als wenn der Kranke „mit angehaltener Zunge sprechen würde", und führt diese Störung, wie auch die Schlingbeschwerden, auf „Muskelhemmung" zurück.

Die „Hypertonie der Zungenmuskeln" bei der Bewegungsstörung der Zunge hebt P. H. Kramer hervor, und Remlinger nimmt an, daß es sich dabei um „Kontrakturen der Genioglossi" handele.

Chiari weist auf die „eigentümlich verwaschene Sprache mit Zittern und unkoordinierten Bewegungen der Mundmuskulatur" hin, auf das erschwerte oder gar unmögliche Vorstrecken der Zunge und Schluckstörungen, zu denen es nach seinen Angaben allerdings nur in schwersten Fällen dieser Art kommt.

Auf Grund ihrer eingehenden Untersuchungen heben Geimanowitsch und Fainschmidt ausdrücklich hervor, daß bei den infolge von Fleckfieber entstehenden Störungen der Zungenmotilität, des Schluckaktes und der Sprache sich „Elemente von spastischer Parese und Dyspraxie" geltend machen, und daß diese Störungen vorzugsweise als supranukleäre Veränderungen anzusehen seien. Freilich spreche die deutliche Asymmetrie des Gaumens und der Stimmbänder, welche zuweilen neben diesen Störungen beobachtet wird, für die Möglichkeit einer Kombination mit nukleären Affektionen.

Schamburow erblickt sogar in den von diesen Autoren beschriebenen Erscheinungen, wie er betont, „die Symptomstriche, aus welchen sich der Symptomenkomplex der Leyden-Westphalschen Ataxie zusammensetzt".

Als pseudobulbär hat Keller die hier in Rede stehenden Störungen aufgefaßt. — Auch die Atembeschwerden sind wohl meist als pseudobulbär anzusehen. Jedenfalls wäre bei direkter Läsion dieses lebenswichtigen Zentrums die hier zu beobachtende völlige Rückbildung kaum zu verstehen. Als pseudobulbär ist vielleicht ebenso die Salivation zu betrachten und auf supranukleäre Enthemmung des bulbären Speichelzentrums zurückzuführen. Offenbar handelt es sich hier um eine Erregbarkeitssteigerung des Speichelzentrums (Lewandowsky), um eine echte Hypersekretion, während das durch motorische Störungen, durch ungenügenden Lippenschluß bedingte Ausfließen des Speichels oder das erschwerte Verschlucken desselben wohl nur eine untergeordnete Rolle spielen.

Das Zwangslachen hat Wartenberg in dem von ihm untersuchten Falle als Symptom striärer Pseudobulbärparalyse aufgefaßt, indem er dabei auf die Hypermimie und die Kontraktionsnachdauer hinwies. Auch ich habe das verlangsamte Abklingen der mimischen Bewegungen beim Zwangslachen mehrmals verzeichnen können. Nach Runge macht das Zwangslachen und -weinen bei Striatumaffektionen „einen etwas anderen Eindruck“ als bei der reinen Pseudobulbärparalyse, und auch Senise hebt gewisse Unterscheidungsmerkmale hervor.

Daß die Pseudobulbärsymptome nicht eindeutig sein können, haben Wexberg und Wartenberg gezeigt. Diese Autoren untersuchten ein und denselben Fleckfieberfall und gelangten zu entgegengesetzten Schlüssen. Wexberg nahm multiple Herde im Bereiche des supranukleären Neurons der motorischen Hirnnerven, möglicherweise in der Brücke und Medulla oblongata an, während Wartenberg das klinische Bild desselben Falles als „striäre“ (richtiger pallidäre) Pseudoparalyse auffaßte, als Restzustand einer Linsenkernenzephalitis nach Fleckfieber. Übrigens hält Wexberg eine grundsätzliche Scheidung zwischen der kortikobulbären und striären Form der Pseudobulbärparalyse symptomatologisch überhaupt nicht für gerechtfertigt. Allerdings gibt er aber zu, wenn auch „eben nicht häufig“ Mastikationserscheinungen beobachtet zu haben, welche er als charakteristisch für striäre Erkrankungen anzusehen geneigt war. Erwähnt sei hier noch, daß Vorkastner bereits auf die Schwierigkeiten hingewiesen hat, mit welchen die Differentialdiagnose zwischen Parkinson und Pseudobulbärparalyse verbunden ist. —

Der Verlauf der Zungen-, Lippen-, Schlundsymptome kann sich verschieden gestalten. Nach meinen Erfahrungen tritt die Be-

wegungsstörung der Zunge größtenteils am dritten, vierten Krankheitstage auf. Mikaeljan sah das Zungenphänomen bereits am ersten, zweiten Tage und bezeichnete es mit Recht als Frühsymptom, während es nach Geimanowitsch nicht früher als am sechsten Tage entsteht.

Später als dieses Symptom setzen die Kau-, Schling-, und Sprachstörungen ein, insbesondere kann die Sprachstörung erst nach der Entfieberung auftreten. Dysphagie und Dysarthrie sind wohl meistens vergesellschaftet und nach meinen Beobachtungen am neunten, zehnten Krankheitstage je nach der Schwere des Falles mehr oder weniger ausgesprochen. Keller konnte allerdings Schluckbeschwerden, nasale Sprache, heisere Stimme, Parese des weichen Gaumens bereits am vierten, fünften Tage feststellen, während nach Geimanowitsch Schlingstörungen nicht früher als am sechsten und Dysarthrie nicht vor dem achten Tage auftreten; Sprachstörungen können aber, wie auch er bemerkt, erst nach Fieberabfall entstehen. Stets ging der Dysarthrie in den von Feldmann beobachteten Fällen Anarthrie voraus. Diese letztere entstand entweder in den letzten Tagen der Fieberperiode (7.—16. Krankheitstag) oder in den fieberfreien Tagen und dauerte drei bis vier Wochen an.

Gleichzeitig mit den genannten Symptomen, jedenfalls auch schon in den ersten Krankheitstagen, kann sich ferner Speichelfluß geltend machen. Andererseits traten in dem von Wexberg und Wartenberg beschriebenen Falle Speichelfluß und Krampflachen, vergesellschaftet mit Kau-, Schluckstörungen und Stummheit erst nach der Entfieberung auf.

In derselben Reihenfolge, wie sie entstehen, bilden sich die Symptome auch zurück. Am frühesten verschwindet das Zungenphänomen, es überdauert selten die Entfieberung; dagegen kann Dysphagie monatelang und Dysarthrie noch länger als diese andauern.

In dem von Moszeik mitgeteilten Falle, den ich in Übereinstimmung mit Wexberg als eine Fleckfieberenzephalitis anzusehen geneigt bin, bildeten sich ebenfalls, wie gewöhnlich beim Fleckfieber, die Sprachstörungen langsamer als die Schluckbeschwerden zurück. Mit diesen Angaben stimmen die von Geimanowitsch, Feldmann u. a. im großen und ganzen überein. Ja, in einigen Fällen hatte ich Gelegenheit, mich nach mehreren Jahren davon zu überzeugen, daß die Dysarthrie noch fortbestand. Auch der Speichelfluß kann nach meinen Erfahrungen mitunter monatelang andauern.

Keller hat offenbar ausschließlich Fälle mit günstigem Verlauf beobachtet. Nach seinen Angaben dauerten die Symptome zehn bis zwölf Tage, bis in die Rekonvaleszenz hinein, und zeichneten sich durch restlose Heilung aus.

Atemstörungen setzen wohl größtenteils um die Zeit der Entfieberung, gegen Ende der Fieberperiode oder in den ersten fieberfreien Tagen ein. Berger beobachtete auffallende Tachypnoe bei Fehlen von pneumonischen Lungenherden gewöhnlich gegen Ende der zweiten Woche zur Zeit der Krise. Schöne sah Zeichen zentraler Atemstörung in der ersten fieberfreien Woche auftreten. Erwähnt seien auch die von Feldmann beobachteten Störungen, welche sich als häufige exspiratorische Bewegungen bei Anstrengungen, beim Sprechen, geltend machten und in einem Falle vier, im anderen neun Monate nach Fieberabfall entstanden sein sollen. Schöne erblickte in dem tiefen, mühsamen, zeitweise aussetzenden Atmen, in der dem Cheyne-Stokeschen Typus ähnlichen Respiration Symptome herannahender Atemlähmung. Auch Sawadsky, Pletujew u. a. haben auf die üble prognostische Bedeutung dieser Respirationsstörungen besonders hingewiesen.

Ebenso rät Fljorow zur Vorsicht bei Beurteilung der Prognose in solchen Fällen. Dem ist selbstverständlich beizupflichten. Immerhin sah ich manchen, der um die Zeit der Entfieberung an bedrohlichen Atemstörungen bei fehlenden oder geringen Lungenveränderungen litt und die Krankheit schließlich doch bestand. Mir waren deshalb diese Symptome, besonders wenn es sich um kräftige, junge Menschen handelte, nicht immer genügender Anlaß für allzu ernste Befürchtungen. Pletujew erwähnt einen von Wichert beobachteten Fall, in welchem Apnoe länger als vierundzwanzig Stunden angedauert haben soll — der Kranke genas. Von meinen hierhergehörigen Beobachtungen sei z. B. folgende angeführt:

Bei einem dreißigjährigen Manne trat gegen Ende der Fieberperiode Cheyne-Stokesches Atmen auf und wurde allmählich stärker trotz gleichzeitiger Besserung aller übrigen Krankheitssymptome. Ja, nachdem die Temperatur gefallen war, dauerte das Stokesche Atmen fort bei klarem Bewußtsein, regelmäßigem, vollem Puls und nur ganz unbedeutenden Lungenveränderungen. Darauf trat an Stelle des Cheyne-Stokeschen Phänomens beschleunigtes, angestrengtes Atmen, und nach acht Tagen — genas der Kranke.

Erwähnt sei noch die Angabe Rosenbergs, daß beim Fleckfieber nicht selten 34—36 Atemzüge in der Minute bei 38,8° und 90 Pulsschlägen auftreten, ohne die Prognose zu trüben. Die vollständige Rückbildung einer von ihm bei Fleckfieber beobachteten „besonderen Form von Atemlähmung“ hat Ganter hervorgehoben.

Gleichzeitig mit den hier besprochenen können noch andere nicht weniger auffällige Symptome das Krankheitsbild beherrschen. Von hierhergehörigen Symptombildern, wie sie, auf dem Boden des Fleckfiebers entstanden, sich weiter abwickeln, seien beispielsweise etwa folgende in aller Kürze angeführt.

Bei einem Jüngling traten am zehnten Krankheitstage bei klarem Bewußtsein Schluckstörungen und Dysarthrie auf. Nachdem die Temperatur gefallen war, gingen im Laufe einer Woche allmählich zuerst die Schluckstörungen und dann auch die Dysarthrie zurück; der Kranke genas. In einem anderen zunächst nicht schweren Falle entwickelten sich bei einem fünfzigjährigen Manne am neunten oder zehnten Krankheitstage Schluckstörungen und Dysarthrie bei nur leichter Trübung des Bewußtseins; nach drei Tagen starb der Kranke.

Dysphagie und Anarthrie, welche mit Paralyse der Zungenmuskeln und des weichen Gaumens, mit Stimmbandparese und Parese aller Extremitäten einhergingen, beschreibt Dmitriewa als Symptome einer Oblongataaffektion. Diese letzteren waren am zwanzigsten Krankheitstage entstanden; nach Jahresfrist dauerten noch Parese des weichen Gaumens und der Stimmbänder mit leichter Dysarthrie, Näseln und heiserer Stimme fort. Auch in dem Falle von Wexberg und Wartenberg bestanden die Symptome noch nach Monaten.

Auf dem Boden des Fleckfiebers entstandene Hemiplegia alternans hypoglossica u. zw. linksseitige Hypoglossuslähmung mit Atrophie und gekreuzte Hemiplegie konnte ich bei einem zweiundzwanzigjährigen Manne feststellen. Diese sog. Jacksonsche Lähmung hatte sich nach anderthalb Jahren nicht zurückgebildet.

Als Residuen einer Fleckfiebererkrankung beschreibt Smirnow dieselbe Form der Hemiplegia alternans bei einer Frau, bei welcher sie noch nach acht Monaten fortbestand. Derselbe Autor beobachtete eine bei einem fünfundvierzigjährigen Manne am fünfzehnten Krankheitstage entstandene Fovillsche Lähmung. Zwei Tage später traten schwere Bulbärerscheinungen hinzu, und der Kranke ging zugrunde. Es erwies sich ein Blutaustritt in den dorsalen und ventralen Abschnitt der Brücke, welcher sich jedenfalls auf die eine Hälfte derselben und zwar die rechte beschränkte.

In dem früher erwähnten Falle von Moszeik traten Schluck-, Sprachstörung, rechtsseitige Fazialislähmung, rechtsseitige Hemiplegie, Schlafsucht hervor. Die Schluck- und Sprachstörung schwanden schnell, darauf die Schlafsucht; die Hemiplegie dagegen besserte sich zwar, aber doch nur allmählich.

Eine Brückenaffektion mit spastischer Parese aller Extremitäten und Beteiligung des Abduzens beobachtete Dmitriewa (eigene

Beobachtung). Der Symptomenkomplex trat während der Fieberperiode auf; nach zwei Monaten exitus.

Dysphagie und Dysarthrie bei gleichzeitiger Parese des motorischen Trigeminus und Pan- resp. Paraparese der unteren Extremitäten mit Pyramidenerscheinungen beobachtete Feldmann.

Günstig war der Ausgang einer bei einer dreiunddreißigjährigen Frau plötzlich am 14. Krankheitstage entstandenen Weberschen Lähmung. Wie sich Smirnow überzeugen konnte, war nach zwei Wochen nur eine geringe Diplopie nachweisbar; er bezog das Krankheitsbild auf eine subpiale Blutung. (Eigene Beobachtung einer Hemiplegia alternans oculomotoria mit ungünstigem Ausgang.) Zweimal beobachtete Smirnow den Benediktschen Symptomenkomplex. In dem einen Falle, bei einem vierundfünfzigjährigen Manne, bildeten sich die Erscheinungen nicht zurück. Im anderen, in welchem sich bei einem sechzehnjährigen Mädchen am neunten Tage neben der rechtsseitigen Okulomotoriuslähmung mit kontralateraler Hemiparese und choreiformer Hyperkinese sich noch linksseitige Okulomotoriusparese entwickelt hatte, trat nach vier Tagen rechtsseitige Hemiplegie hinzu, und nach zwei Tagen erfolgte der Tod. Als Todesursache wurde eine zweite Blutung in die capsula interna angenommen.

In manchen Fällen waren nur die Hirnnerven in den Kreis der Lähmung gezogen. So sah Smirnow Ophthalmoplegia nuclearis externa (eigene Beobachtung), nukleäre Lähmungen des Abduzens und Akustikus, des Abduzens, Fazialis und Vestibularis.

Bei einem von Feldmann erwähnten Kranken waren Schling- und Sprachstörungen mit Parese des Okulomotorius und Abduzens vergesellschaftet; außerdem bestanden Nystagmus und Miosis.

In einem von Hahn beobachteten Falle war außer dem Nucleus ambiguus Vagi der Fazialiskern beteiligt.

Auf Affektion des Fazialiskerns bezog Dmitriewa beständige krampfhafte Zuckungen des Zygomatikus, welche nicht einmal im Schlafe sistierten. Diese Erscheinung war eine Woche nach der Entfieberung aufgetreten und dauerte nach neun Monaten noch unverändert fort.

In zwei Fällen von Spasmus facialis, welche ich zu beobachten Gelegenheit hatte, waren außer dem Zygomatikus noch andere Muskeln der betreffenden Gesichtshälfte ergriffen. Einer dieser Kranken, den ich nach zehn Jahren vor einiger Zeit wiedersah, klagte darüber, daß willkürliche Bewegungen oder seelische Erregung einen steigernden Einfluß auf die Zuckungen ausüben.

In einer Reihe von Beobachtungen machte sich neben Lähmungserscheinungen Ataxie geltend. So beschrieb Stransky einen Fall mit Kehlkopflähmung, Schluckstörung, linksseitiger Fazialisparese, rechtsseitiger Beinlähmung, Blasenstörungen und Ataxie der rechten Hand. In einem von Feldmann beobachteten Falle trat vier Tage nach Fieberabfall Erbrechen ein, worauf Schluckbeschwerden, Anarthrie, Trismus, tiefer Schlaf folgten. Drei Monate später bestanden Ataxie der oberen Extremitäten, Dysarthrie und hemiparetische Erscheinungen.

Ein Krankheitsbild, zu dessen Symptomen ataktischer Gang und weniger ausgesprochene Ataxie bei aktiven Bewegungen der Beine, Intentionszittern der Arme, Adiadochokinese, Nystagmus und skandierende Sprache gehörten, beschrieb Dmitriewa als Kleinhirnaffektion. Dieser Symptomenkomplex, welchen sie in drei Fällen beobachtet hat, entwickelte sich nicht früher als am fünften Krankheitstage; in einem Falle trat nach vier Monaten völlige Genesung ein, während in den anderen noch fast nach Jahresfrist nur unbedeutende Besserung zu bemerken war.

Wie man erkennt, führen unter diesen mannigfaltigen Symptombildern, deren Verlauf sich so verschieden gestalten kann, Übergänge zu jenen Fällen, in welchen die Lähmung zurücktritt und Ataxie das Krankheitsbild beherrscht.

VII. Akute Ataxie

Gerade beim Fleckfieber ist die generalisierte Ataxie, welche sich in der Mimik, Sprache und Atmung, bisweilen im Kau- und Schluckakte (willkürliche Phase), vor allem aber in den Bewegungen der Gliedmaßen kundgibt und auch in denen der Augäpfel zum Ausdruck kommen kann, im ganzen keine Seltenheit. Diese Störung macht sich als statische, lokomotorische Bewegungsataxie, als zerebellare Ataxie geltend; sie tritt auch als gemischte Ataxie auf. Bei Augenschluß nimmt sie nicht zu. Am stärksten werden in der Regel die unteren Extremitäten befallen, doch sind auch die Hände und mitunter Rumpf und Kopf in erheblichem Maße betroffen. Ist die Prüfung möglich, so lassen bisweilen Adiadochokinese und zerebellare Asynergie die Koordinationsstörung erkennen. Auffallend sind das maskenartige Gesicht und oft im Gegensatz dazu der unruhige Blick. Die Augäpfel sind dazwischen fortwährend in Be-

wegung, Nystagmus kann nachzuweisen sein. Die Sprache entbehrt der Modulation, sie ist monoton, explosiv, sakkadiert, verlangsamt, gedehnt, oft deutlich skandierend. Nicht selten ist die Beeinträchtigung der Sprache eine so erhebliche, daß der Kranke kein Wort hervorzubringen vermag und es zu ausgesprochener Stummheit kommt. Seltener als beim Sprechen macht sich die Störung beim Kauen und Schlucken geltend. Sensibilitätsstörungen gehören nicht zum Krankheitsbilde, höchstens ist manchmal Herabsetzung oder Fehlen des Muskelgefühls nachweisbar. Dasselbe gilt von den Reflexveränderungen, nur Rachen- und Gaumenreflex sind meist nicht auszulösen. So liegt denn die typische Form der Leyden-Westphalschen Ataxie vor.

Viel umstritten ist die Pathogenese dieses Symptomenkomplexes. Es liegt wohl nahe, wie ich von vornherein annahm, die vorwiegende Lokalisation der Veränderungen, welche dieser Krankheitsform zugrunde liegen, im Prädilektionsgebiet des Fleckfieberprozesses, in der Oblongata und Brücke zu suchen. Darauf weisen uns schon die mehr oder minder ausgesprochenen Bulbärsymptome hin, wie Artikulationsstörungen, Näseln, Heiserkeit und andere Veränderungen des Stimm-Timbres, Regurgitieren der Flüssigkeit durch die Nase u. a., welche sich hier so oft hinzugesellen. Und wenn die Ataxie, das Hauptsymptom, in Veränderungen der zerebellaren Bahnen die Erklärung fände, so wäre in manchen Fällen eine in den Vordergrund tretende Beteiligung des Kleinhirns selbst nicht von der Hand zu weisen. Jedenfalls dürften hier der zerebellare Charakter, welcher bei der Fleckfieberataxie stets deutlich ausgesprochen ist, der bei Fleckfieber so häufige Kopfschwindel, die zerebellare Asynergie und Adiadochokinese, die Besonderheiten der Sprache in manchen Fällen, und wohl auch der Nystagmus die Annahme einer vorwiegenden Zerebellaraffektion rechtfertigen.

Tatsächlich gelangt auch Smirnow zum Schluß, daß hauptsächlich das Kleinhirn und seine Verbindungen hier beteiligt seien; ebenso sieht Perwuschin gerade das Kleinhirn als den hier von enzephalitischen bzw. toxischen Veränderungen betroffenen Hirnteil an, und Brussilowsky nimmt enzephalitische Herde in den Kleinhirnverbindungen an, während Itzenko von disseminierten Veränderungen im Bereiche des Hirnstammes spricht, Kononowa aber überhaupt die Lokalisationsfrage hier für schwierig hält.

Eine andere Auffassung vertritt Margulis. Er verlegt den Sitz des Prozesses in die Regio subthalamica, teilweise in die an-

grenzenden Abschnitte des N. lenticularis und in dessen Bahnen. Dagegen hat Dawidenkow den Einwand erhoben, daß bei Läsion der subthalamischen Region hier doch das Fehlen von thalamischen und Okulomotoriussymptomen unverständlich bliebe.

Auch die Tatsache, daß Störungen der vegetativen Funktionen bei der Leyden-Westphalschen Ataxie bislang nicht beobachtet worden sind, dürfte wohl kaum für eine derartige Lokalisation sprechen. Beizupflichten ist Dawidenkow jedenfalls, wenn er ataktische Mimik und Amimie, die Störung der Ausdrucksbewegung, welche Margulis unter den Symptomen der akuten allgemeinen Ataxie anführt, scharf voneinander getrennt wissen will. Wie dem auch sei, mit der von Margulis so sorgfältig fundierten Auffassung ist zweifellos zu rechnen; sie dürfte in gewissen Fällen die zutreffende sein. Übrigens läßt Margulis selbst, abgesehen von dieser Form, die er für selten hält, noch eine andere gelten, u. zw. eine Form der akuten Ataxie mit Lokalisation im Kleinhirn. Der Annahme von Margulis haben sich Kordonskaja und Josephowitsch angeschlossen. Auch Koschewnikow hält diese histologisch, wie er hervorhebt, zwar noch nicht erwiesene, den Herdcharakter des Symptomenkomplexes aber betonende Anschauung für „annehmbarer“ als die von Dawidenkow vertretene.

Bekanntlich ist Dawidenkow im Jahre 1911 für die von Schwartz und Lewandowsky ausgesprochene, später auch von Déjerine und Bariéd Colombe geteilte Ansicht eingetreten, daß die „akute Ataxie“ als eine elektiv toxische Systemerkrankung des zerebralen Koordinationsapparates anzusehen sei. Anlaß dazu war ihm die Beobachtung eines Falles von akuter Ataxie nach Pneumonie, in welchem die damals ausgeführte mikroskopische Untersuchung wohl diffuse toxisch-infektiöse Veränderungen, aber keine enzephalitischen Herde ergeben hatte. Außerdem vermißte er in den ihm bekannten Fällen, in welchen disseminierte Enzephalomyelitis nachgewiesen war, gerade das klinische Bild der Leyden-Westphalschen Ataxie. Seit jener Zeit ist Dawidenko unentwegt dieser Frage in verdienstvoller Weise nachgegangen und neuerdings wieder in einer zusammenfassenden Abhandlung auf dieselbe zurückgekommen. Er äußert sich nun dahin, daß der bislang von ihm verteidigte Standpunkt als „einfache Arbeitshypothese“ zu bewerten sei, die er gern aufgeben wolle, sobald eine andere auf sicherer Grundlage fußende Lösung der Frage gefunden sei. Diese letztere sei aber nur von der pathologischen Anatomie und dem biologischen Experiment zu erwarten.

Um so größeres Interesse beanspruchen die jüngst von Schamburow erschienenen Mitteilungen über einen anatomisch untersuchten und mittels ergänzender Experimente studierten Fall rein toxischer Ataxie und einen von traumatischer Ataxie ebenfalls mit anatomischem Untersuchungsergebnis.

Wie der von Koschewnikow zusammengestellten Tabelle zu entnehmen ist, kann die L.-W.-Ataxie bei den verschiedensten Infektionskrankheiten auftreten. So liegen vereinzelte Beobachtungen über die Entstehung dieses Symptomenkomplexes bei Angina, Diphtherie, Keuchhusten und Pneumonie, Erysipel, Masern, Dysenterie, Influenza und tuberkulöser Meningitis vor. Größer ist die Zahl der bei Pocken und krupöser Pneumonie beschriebenen Fälle, am häufigsten aber werden hier unter den Ursachen Abdominaltyphus, Malaria und in erster Linie das Fleckfieber genannt. Bei einigen gerade sehr verbreiteten Krankheiten ist die akute Ataxie allerdings bislang vermißt worden. Wenigstens sind typische Fälle dieser Erscheinungsform bei der epidemischen Enzephalitis noch nicht zur Beobachtung gelangt (Dawidenkow, Decourt). Ebenso fehlen jegliche Angaben über die Entstehung der akuten Ataxie auf dem Boden von Rekurrens (Koschewnikow), akutem Gelenkrheumatismus (Dawidenkow).

Abgesehen von den Infektionskrankheiten sind in einzelnen Fällen auch Intoxikationen (Alkohol — Bechterew, Fischgift — Schnitzer, Blei — Kraffczyk), Trauma, Hitzschlag beschuldigt worden. Dieses gesamte Material beschränkt sich eigentlich auf klinische Beobachtungen, nur in fünf Fällen wird über anatomische Untersuchungen berichtet. Hierher gehören der vorhin erwähnte, vor Jahren untersuchte Fall von Dawidenkow, ein Fall von Geimanowitsch, in welchem nur die Hirnrinde untersucht wurde, zwei Fälle von Koschewnikow, zunächst allerdings noch ohne mikroskopischen Befund, und der Fall von Smirnow, in welchem der Tod auf der Höhe einer Fleckfiebererkrankung eingetreten war und die Untersuchung wohl die über die verschiedenen Teile des Nervensystems (Hirnhaut, Hirnrinde, Thalamus, N. lenticularis, Kleinhirn, Rückenmark) ausgestreuten Veränderungen nachweisen konnte, gerade deshalb aber nicht die direkte Lokalisation der akuten Ataxie aufzudecken vermochte.

Es kommen nun die von Schamburow bearbeiteten Fälle hinzu.

In dem einen war akute Ataxie infolge von Vergiftung mit Rizinussamen aufgetreten und günstig verlaufen. Im Anschluß an diese Beobachtung vergiftete Schamburow Kaninchen, indem er ihnen eine Emulsion von Rizinussamen unter die Haut spritzte, und führte dann die histopathologische Untersuchung aus. In dem zweiten Falle hatte sich diese Erkrankungsform als Folge von Schlag auf den Kopf entwickelt; es kam zur Sektion.

Auf Grund seiner experimentellen und histopathologischen Untersuchungen gelangt Schamburow zum Schluß, daß dem klinischen Bilde der L.-W.-Ataxie trotz Verschiedenheit der ätiologischen Grundlage im ganzen stets die gleichen anatomischen Veränderungen entsprechen. Es handelt sich nämlich, wie er mit gewissem Vorbehalt ausführt, um eine diffuse Meningovaskulitis serösen oder serös-hämorrhagischen Charakters mit Übergreifen des Entzündungsprozesses auf die Hirnsubstanz. Auch zu mechanischer Schädigung der Hirnsubstanz infolge ödematöser Schwellung, zu Störungen der Lymph- und Blutzirkulation und dadurch bedingten Veränderungen der Nervenelemente, zu Thrombenbildung und Blutungen mit darauffolgenden Erweichungen und sklerosierenden Prozessen könne es kommen. Am stärksten betroffen seien die peripheren Schichten des Gehirns und seine tiefer gelegenen Teile, das Kleinhirn und die Oblongata, nämlich diejenigen Gebiete, welche infolge des hier verlangsamten Blutstromes einer länger anhaltenden und um so intensiveren Einwirkung des Giftes ausgesetzt seien. Die nachgewiesenermaßen gerade im Kleinhirn und in der Oblongata am stärksten ausgesprochenen Veränderungen erklären aber zur Genüge die klinischen Grunderscheinungen der L.-W.-Ataxie.

Der Verlauf der akuten Ataxie gestaltet sich verschieden. Die gerade in der Rekonvaleszenz des Fleckfiebers nicht seltenen leichten Formen mit dem bald mehr, bald weniger ausgesprochenen zerebellaren Gang, den unsicheren, zittrigen, ataktischen Handbewegungen beim Essen, Trinken, Schreiben und der bisweilen deutlich bemerkbaren Sprachstörung bilden sich meist verhältnismäßig schnell zurück, ohne die geringsten Spuren zu hinterlassen. In schweren Fällen dagegen, in welchen die allgemeine Ataxie auf der Höhe der Krankheit in Erscheinung tritt, kommt es zwar zur Rückbildung, doch bleiben mehr oder minder erhebliche Residuärerscheinungen bestehen.

So hatte ich z. B. vor kurzem wiederholt Gelegenheit, einen Arzt zu untersuchen, der vor elf Jahren im Anschluß an Fleckfieber an schwerer akuter Ataxie litt. Fast ein Jahr lang konnte er sich damals kaum im Zimmer fortbewegen, indem er sich mühevoll an Tische und Stühle klammerte. Noch jetzt

klagt er über ein ausgesprochenes Unsicherheitsgefühl beim Gehen und Stehen; im Gedränge in den elektrischen Straßenwagen zu steigen, getraute er sich noch immer nicht. Immerhin sah ich Kranke mit schweren Ataxieerscheinungen, bei denen sich die Rückbildung innerhalb weniger Wochen vollzog und mehrfach in überraschender Weise restlose Heilung eintrat.

Noch heute nach zehn, elf Jahren begegne ich von Zeit zu Zeit mehreren zu dieser Gruppe gehörigen Patienten; sie freuen sich ihrer Gesundheit und lassen kaum irgendwelche Anzeichen der damals überstandenen Krankheit erkennen. Bemerkenswert ist, daß dem Alter hier kaum prognostische Bedeutung zukommt. Gerade bei Kranken im vorgeschrittenen Alter sah ich mehrmals vollkommene Heilung eintreten, während bei jüngeren Individuen öfters Defekterscheinungen zurückblieben. Diese Erfahrungen stimmen mit den Angaben von Koschewnikow überein. Indes habe ich den Eindruck, als wenn im allgemeinen der Verlauf in meinen Fällen günstiger gewesen wäre.

Der Verlauf der Hirnstammsymptome ist überhaupt nicht immer der gleiche. In vielen Fällen schwinden sie schnell und in anderen gehen sie langsam zurück; sie können aber auch den Charakter von Dauersymptomen, von irreparablen Defekterscheinungen annehmen. Es ist ja zur Genüge darauf hingewiesen worden, daß die spezifischen Fleckfieberherdchen ihren gesetzmäßigen Verlauf nehmen und schließlich verschwinden, ohne Spuren zu hinterlassen. Auch die kleinen gliösen Narben, welche nach Benda und Ceelen an Stelle der Knötchen zurückbleiben, verursachen kaum Residuärerscheinungen. Als Grundlage der Defektsymptome sind vielmehr die nichtspezifischen Prozesse, die Blutungen und Erweichungen, anzusehen. Indessen wäre wohl hier im Prädilektionsgebiet der spezifischen Herdchen nicht eine rein vaskuläre Grenze der irreparablen Erscheinungen anzunehmen, sondern an solche Härmorrhagien und Erweichungen zu denken, welche in manchen Fällen meist um die Zeit der Entfieberung oder kurz nachher unter erneutem Fieberanstieg zum Knötchenprozeß hinzutreten und so die spezifischen Veränderungen in folgenschwerer Weise komplizieren.

VIII. Großhirn

Gehen wir nun zu den zerebralen Herderkrankungen über. Eine nach meinen Erfahrungen häufige Erscheinung des Fleckfiebers ist die Hemiplegie.

Jaccoud erwähnt bereits Hemiplegie bei Fleckfieber und auch Aphasie. Ebenso sah Botkin mehrmals gegen Ende dieser Krankheit auftretende Halbseitenlähmung und konnte in einigen hierhergehörigen Fällen Hirn- oder Hirnhautblutung feststellen. Im allgemeinen gilt aber die Fleckfieberhemiplegie als Seltenheit. Diese Tatsache kommt schon in folgender Mitteilung von Curschmann zum Ausdruck: „Auch unter den Kranken unserer 79er Epidemie hatten wir einen solchen Fall.“ Curschmann erwähnt zwar, daß „halbseitige Lähmungen aus verschiedenen Epidemien (Gourvier, Hampeln) beschrieben worden sind“, führt aber nur einen Fall an, nämlich die Thrombose der A. fossae Sylvii, über welche Hampeln aus der Rigaer Epidemie berichtet hat. Auch Worobjew fand bei 923 von ihm untersuchten Fleckfieberkranken nur einmal eine Hemiparese. Ebenso beobachtete Reder „nur ein einziges Mal“ Hemiplegie bei Fleckfieber. Noch im Jahre 1919 wies Chiari darauf hin, daß es beim Fleckfieber „niemals zu hemiplegischen Erscheinungen komme“, und Schatilow stellte die Behauptung auf, daß die Hemiplegie bei Fleckfieber selten sei. Pfeiffer konnte in demselben Jahre kaum zwei hierhergehörige Fälle in der Literatur ausfindig machen. Wegen des seltenen Vorkommens derartiger Erscheinungen bei Fleckfieber hielt er es für angebracht, eine von ihm beobachtete „typische Halbseitenlähmung mit Sprachstörung“ zu veröffentlichen.

Aus derselben Zeit stammen, soweit ich die Literatur übersehe, nur noch vereinzelte Beobachtungen, wie die von Lieben, Morawetz, Nießl v. Mayendorff, Urechia und Josephi.

Verhältnismäßig selten sah auch Dmitriewa die Fleckfieberhemiplegie. Von 4800 Fleckfieberfällen, welche im Laufe von zwei Jahren im Obuchow-Hospital beobachtet wurden, waren es nur 5, in welchen sie Hemiplegie feststellen konnte. Indessen gelangte Geimanowitsch im Jahre 1919 zum Schluß, daß Hirnblutungen bei Fleckfieber „allem Anscheine nach nicht selten seien“ und führte als Beispiel einen Fall von rechtsseitiger Hemiplegie mit motorischer transkortikaler Aphasie und geringen Sensibilitätsstörungen an. Etwa um dieselbe Zeit wies Demjanowska auf 22 Fälle von spastischer Hemiparese im Gefolge von Fleckfieber hin, Smirnow

hatte 48 Fälle zu verzeichnen, und Feldmann berichtete über 28 hierhergehörige Beobachtungen.

Ich meinerseits habe gerade die Fleckfieberhemiplegie verhältnismäßig häufig beobachtet; gegen Ende der Pandemie hatte ich 124 Fälle registriert. Geimanowitsch weist darauf hin, daß die Hemiplegie in den Jahren 1918/19 häufiger als 1919/20 zur Beobachtung gelangte. Mir ist ein solcher Unterschied nicht aufgefallen. Ich fand im Gegenteil gerade in der späteren Periode der Pandemie Gelegenheit, die Hemiplegie häufiger zu beobachten. Während nämlich in der ersten Zeit mir nur stationäres Material zur Verfügung stand und ich nur diejenigen Fälle von Hemiplegie zu Gesicht bekam, welche bei Fleckfieberkranken während ihres Aufenthaltes im Krankenhause entstanden, kam später noch das Material der Ambulanz hinzu. Hierher kamen aber nach ihrer Entlassung aus den verschiedenen Hospitälern der Stadt und der Provinz die Kranken, bei welchen sich im Geleit oder Gefolge des Fleckfiebers Hemiplegie entwickelt hatte.

Daß sich Differenzen bezüglich einzelner Symptome während verschiedener Epidemien geltend machen können, wurde vielfach hervorgehoben, und auch ich habe in meinen früheren Arbeiten diese Tatsache betont. Indessen ist da wohl kein Genius epidemicus im Spiele, sondern diese Unterschiede sind, wie Chiari mit Recht hervorhebt, auf den jeweiligen Zustand der von der Epidemie heimgesuchten Bevölkerung und vor allem auf die individuelle Konstitution und Kondition, den jeweiligen Zustand der einzelnen Organe zu beziehen.

Ganz besondere Bedeutung wurde in dieser Beziehung dem Nervensystem eingeräumt. Vor allem wurde hervorgehoben (Jürgens, Munk u. a.), daß nervöse Prädisposition einen schweren Verlauf des Fleckfiebers bedinge und daß Kopfarbeiter, geistig Überanstrengte dieser Krankheit eher zum Opfer fallen. So wäre es auch zu verstehen, daß unter dem Einfluß der psychischen Traumen, wie sie Krieg und Revolution mit sich brachten, während dieser Epidemie das Gehirn besonders gefährdet war.

Nach meinen Beobachtungen überwiegt die rechtsseitige Hemiplegie, und zwar tritt sie häufiger im Verein mit Aphasie, in der Regel mit motorischer, als ohne dieselbe auf. In einem Teil der Fälle gehörte zum Krankheitsbilde außer der Hemiplegie ausgesprochene Dysarthrie, und mehrmals traten gleichzeitig Zwangslachen, Zwangslachen und -weinen hervor. In einem Falle ließ sich auch Hemianopsie feststellen. Einmal war die Hemiplegie von dauernder

Hemianästhesie begleitet. Wie gewöhnlich bei der Halbseitenlähmung ist auch bei der Fleckfieberhemiplegie die Sensibilität auf der gelähmten Seite in der ersten Zeit nach dem Schlaganfall meist herabgesetzt, doch gleicht sich diese Störung größtenteils bald mehr oder weniger aus.

Die Fleckfieberhemiplegie unterscheidet sich wesentlich wohl kaum von einer auf anderer Grundlage entstandenen Halbseitenlähmung. Immerhin sind hier gewisse Besonderheiten nicht zu verkennen. Sind vasomotorische Störungen nicht ungewöhnliche Begleiterscheinungen der Hemiplegie, so fallen sie bei der durch Fleckfieber erzeugten sowohl durch ihre Häufigkeit als auch durch ihren Entwicklungsgrad in besonderem Maße auf. Während im Beginn Temperaturerhöhung und Rötung auf der gelähmten Seite hervortreten, fühlen sich in Spätstadien die von der Lähmung betroffenen Extremitäten kühl an, und die Haut ist meist zyanotisch verfärbt. Besonders ist die Zyanose an der Hand und auch am Fuße ausgesprochen; häufig sind diese Stellen mit Schweiß bedeckt. Nicht selten habe ich an den gelähmten Gliedmaßen Ödem feststellen können. Bemerkenswert ist, daß die vasomotorischen Störungen, wie ich mich mehrfach überzeugen konnte, mit Enophthalmus, Lidspaltenverengerung und Miosis auf seiten der Lähmung vergesellschaftet waren.

Smirnow gibt sogar an, Rötung der entsprechenden Gesichtshälfte, Miosis, Enophthalmus und Salivation in mehr als der Hälfte seiner Fälle beobachtet zu haben. Hervorgehoben sei auch, daß ich Gangrän mehrmals gerade auf der gelähmten Seite fand bei völligem Fehlen derartiger Veränderungen auf der anderen.

Zu beachten ist ferner, daß die Muskelatrophie, eine der typischen Hemiplegie in der Regel nicht zukommende Erscheinung, so häufig nach meinen Erfahrungen gerade bei der Fleckfieberhemiplegie ausgesprochen war. Gewiß ist diese Muskelatrophie, insbesondere die mit Entartungsreaktion und Sensibilitätsstörungen einhergehende, am ehesten auf neuritische Veränderungen zu beziehen. Neuritische Affektionen fehlen ja überhaupt beim Fleckfieber selten, und die Verknüpfung von zentraler und peripherer Läsion ist gerade bei dieser Krankheit ein so häufiges und auch verständliches Vorkommnis.

Allein der Muskelschwund ist bekanntlich auch mit vasomotorischen Störungen in Zusammenhang gebracht worden. Roth, Monakow, Bechterew sind bereits für diese Annahme eingetreten. Auch Oppenheim sprach von der „vasomotorischen Muskel-

atrophie“ (Luzzato, Phleps, Cassirer). Das häufigere Auftreten der Muskelatrophie bei der Fleckfieberhemiplegie dürfte wohl in einem Teil der Fälle auf Störungen im sympathischen Reflexmechanismus zu beziehen sein.

Von anderen Herdsymptomen habe ich mehrmals Monoplegia faciobrachialis beobachtet. Ein sehr ernstes, dafür aber verhältnismäßig seltenes Symptom sind epileptiforme Krämpfe. In den wenigen Fällen, in welchen ich sie beobachtet habe, boten sie das Bild der Jacksonschen Epilepsie; bei einem der Kranken beschränkten sie sich auf eine Körperhälfte.

Die Fleckfieberhemiplegie befällt vorwiegend jugendliche Individuen im Alter von 17—28 Jahren; nur in vier Fällen hatten die Kranken das 45. Lebensjahr erreicht. Diese Tatsache findet in den Arbeiten von Smirnow, Feldmann, die ungefähr dieselben Angaben machen, Bestätigung.

Die Pathogenese der auf dem Boden des Fleckfiebers entstehenden zerebralen Herderscheinungen ist, soweit sich das meist nur auf Grund von klinischen Untersuchungen erschließen ließ, nicht in allen Fällen die gleiche. Bei Kranken, welche im vorgerückten Alter stehen und an Veränderungen des Herzens und der Gefäße leiden, ist der Fleckfieberinfektion, die hier zu einer schon bestehenden Krankheit hinzutritt, die Bedeutung des auslösenden, eines die Entstehung der Hemiplegie Vorschub leistenden Moments einzuräumen. Andererseits kann bei jungen, bis da völlig gesunden Menschen der Fleckfieberprozeß die Grundursache von Gefäßveränderungen bilden, auf deren Boden dann unter dem Einfluß irgendeines auslösenden Momentes Hirnblutung erfolgt.

So entwickelte sich z. B. bei einer achtundfünfzigjährigen Frau, die schon lange an Schwindelanfällen und Parästhesien im rechten Arm und Bein gelitten hatte, drei Tage nach Fieberabfall unter Schwindelerscheinungen bei erhaltenem Bewußtsein rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie. Andererseits verlor ein achtzehnjähriges, bis da völlig gesundes Mädchen in den ersten Tagen der Rekonvaleszenz an einem heißen Sommertage plötzlich das Bewußtsein, und darauf stellte sich rechtsseitige Hemiplegie ohne Aphasie ein.

Allein, wie pathologisch-anatomische Untersuchungen gezeigt haben, ist die im Verlaufe des Fleckfiebers auftretende Hirnblutung nicht ausschließlich mit streng lokalen Gifteinwirkungen in Zusammenhang zu bringen. In diesem Sinne spricht schon das Fehlen irgendwelcher akuter oder chronischer Gefäßwandveränderungen. Andererseits läßt aber der Befund von hochgradiger Blutüberfüllung dieser oft intakten Gefäße, von Überdehnung, Verdünnung und Zerreißung der Gefäßwände vielmehr an jene schweren Kreislauf-

störungen denken, welche, wie wir wissen, beim Fleckfieber im Innern der Schädelhöhle infolge von Sympathikusläsion zustande kommen.

Dümmler weist darauf hin, daß der gesunkene Gefäßtonus und die Depression der Vasomotoren Blutandrang zum Kopf und Apoplexie bedingen könne. Er will sogar eine derartige Beobachtung gemacht haben. Auf einseitige Läsion des Halssympathikus und dadurch bedingte Veränderungen, wie Hirnhautödem, Hyperämie und Gehirnblutung auf der betreffenden Seite bezog Koschewnikow die Entstehung von Hemiplegie, welche, wie er in fünf Fällen zu beobachten Gelegenheit hatte, mit Sehnervenatrophie auf der Seite des Blutherdes vergesellschaftet war.

Blutungen in die Hirnsubstanz oder Hirnhäute erwähnen bereits Curschmann u. a. Geimanowitsch gelangte, wie erwähnt, zur Annahme, daß Hirnblutung bei Fleckfieber nicht selten sei, und Feldmann hält es für wahrscheinlich, daß in fast allen von ihm genau beobachteten Fällen der Hemiplegie Hirnblutung zugrunde lag. Auf Hirnblutung führte Lieben eine zwei Tage vor Fieberabfall „mit einem Male“ entstandene linksseitige Lähmung zurück. Auch die von R. Löwy beobachtete rechtsseitige Hemiplegie mit Sprachstörungen, welche bei einer zwanzigjährigen Krankenschwester am Ende der zweiten Krankheitswoche plötzlich auftrat, war wohl durch Hirnblutung bedingt. Einen Bluterguß von der Größe eines Eies im Bereiche des rechten Hinterhauptlappens fand Grzywo-Dabrowsky. Feldmann erwähnt einen von Shigal beobachteten Fall, in welchem die Sektion Blutung in die Pia der rechten Kleinhirnhemisphäre ergab. Hirnblutungen treten tatsächlich beim Fleckfieber verhältnismäßig häufig auf, beachtenswert ist aber außerdem, daß es sich nicht nur um miliare Herde handelt, sondern daß der Blutherd viel größere Ausdehnung gewinnen, ja selbst die ganze Hirnhemisphäre einnehmen kann (Dawidowsky).

Den zerebralen Herdsymptomen liegen hier wohl sehr oft auch thrombotische Prozesse zugrunde. Diese Annahme findet ja in den Ergebnissen der pathologischen Anatomie eine genügende Stütze. Es wird bekanntlich von den akuten Infektionskrankheiten überhaupt angenommen, daß sie die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erhöhen und eine Thrombose selbst bei intakter Gefäßwand oder nur geringen Veränderungen derselben erzeugen können. In der Tat ist Thrombenbildung bei Fleckfieber keine ungewöhnliche Erscheinung. Es hat sich nämlich gezeigt — wieder kommen wir darauf zurück —, daß das Fleckfieber durch besonders intensive Sympathikusläsion

und außerordentliche Beteiligung der Medulla oblongata gekennzeichnet ist, und daß eben diese Veränderungen Kollaps des peripherischen Herzens bedingen. Diese Lähmung der peripheren Gefäße mit ihren der normalen Triebkraft beraubten, durch erneuten Blutzufluß überdehnten, ohnehin nicht intakten Wandungen ist es nun, die zu außerordentlicher Verlangsamung des Blutkreislaufes, zu Verdichtung des Blutes, Erhöhung der Viskosität desselben und schließlich zur Thrombenbildung führt.

Ein Hinweis auf den Zusammenhang zwischen Hirnlähmung und Sympathikusaffektion wäre auch darin zu erblicken, daß die Apoplexie am häufigsten um die zweite Woche auftritt, die Zeit, in welcher der Fleckfieberprozeß gerade im Sympathikusgebiet den Höhepunkt erreicht (Dawidowsky).

Einen besonders großen embolischen oder thrombotischen Herd im Bereiche der linken A. cerebri media nahm Pfeiffer in dem vorhin erwähnten Falle an, in welchem es sich um typische Halbseitenlähmung mit Beteiligung des motorischen und sensorischen Sprachzentrums handelte. Ebenso sah Nießl v. Mayendorff als wahrscheinliche Ursache einer rechtsseitigen Hemiparese, die mit Aphasie und Erblindung eines Auges vergesellschaftet war, einen infolge von Fleckfieber entstandenen umfangreichen Erweichungsherd an, der durch Thrombose der A. fossae Sylvii und A. centralis retinae bedingt war. Um eine Thrombose handelte es sich, wie Feldmann annahm, in einem Falle, in welchem sich allmählich nach Fieberabfall bei einer 56jährigen Frau Hemiplegie entwickelte. Reder sah als Grundlage der von ihm beobachteten Fleckfieberhemiplegie, welche sich acht Tage nach Fieberabfall bei anhaltender Bewußtseinstrübung im Anschluß an klonische Krämpfe entwickelt hatte, Embolie einer Gehirnarterie an. Über eine durch die Sektion erwiesene Thrombose der A. fossae Sylvii berichtete, wie schon erwähnt, Hampeln (eigene Beobachtung). Auch Feldmann teilte einen Fall mit, in welchem Shigal hemiplegische Erscheinungen gegen Ende der Fieberperiode bei Fleckfieber beobachtet und die Sektion Thrombose der A. fossae Sylvii und A. cerebelli post. inf. ergeben hatte. Erweichungsherde im Gebiet der großen Ganglien und der inneren Kapsel erwiesen sich bei der Obduktion in einem Falle von Fleckfieberhemiplegie, welchen Dmitriewa beobachtet hat (eigene Beobachtung). Als Grundlage einer rechtsseitigen Fleckfieberhemiplegie, zu welcher sich fünf Tage später Aphasie gesellte, fand Tiesenhausen einen hyperämischen Herd und frische kleine Er-

weichungsherde im Streifenhügel neben den Zeichen von Meningoenzephalitis im Bereiche der Brocaschen Windung.

Daß dauernde Ausfallserscheinungen auch infolge von ausgebreiteten Herdnekrosen entstehen können, welche ihrerseits durch destruktiv-thrombotische Prozesse im zuführenden Gefäßgebiet bedingt sind, zeigt ein von Dawidowsky untersuchter Fall.

Nahe liegt ferner der Gedanke an die auf dem Boden der Infektion entstehende Encephalitis acuta haemorrhagica non purulenta. Dieser anatomische Prozeß könnte ja auch die Grundlage der zerebralen Herdsymptome bilden, welche bei jungen, sonst völlig gesunden, gerade von einer Infektionskrankheit betroffenen Individuen auftreten. Allein, soweit es mir gelungen ist, mir darüber Gewißheit zu verschaffen, ist diese Enzephalitisform gerade beim Fleckfieber ein im ganzen seltener Befund und von der Encephalitis exanthemica, d. h. der für Fleckfieber spezifischen Form, streng zu sondern. Der Encephalitis exanthemica ist es aber, wofern sie nicht mit hämorrhagischen oder thrombotischen Prozessen vergesellschaftet ist, gewöhnlich kaum eigen, zu ausgebreitetem Schwund der funktionstragenden Elemente und dauernden Ausfallserscheinungen zu führen. Auch ist der Ausgang in Sklerosierung für diesen Prozeß keineswegs charakteristisch; letzterer schwindet, ohne sichtbare Spuren zu hinterlassen. Fleckfieberenzephalitis, „eine Enzephalitis der linken Hirnhemisphäre und zwar einen ausgebreiteten, subkortikalen Herd, der auch den mittleren Teil des Balkens ergriffen hatte," stellte Morawetz als Grundlage einer rechtsseitigen Hemiplegie mit motorischer Aphasie und linksseitiger Apraxie fest. In einem Falle von Lähmung der rechten Körperhälfte, die mit doppelseitiger Neuritis optica vergesellschaftet war, fand Taußig bei der Sektion einen Gehirnabszeß, auf den er die genannten Symptome bezog.

Ganz anders gestaltete sich der Entstehungsmodus der Fleckfieberhemiplegie z. B. in folgendem Falle. Bei einem 50jährigen Manne trat während der Fieberperiode linksseitige Hemiplegie und bald darauf der Tod ein. Bei der Sektion stellte sich ausschließlich Gehirnödem und bedeutende Erweiterung der Seitenventrikel, besonders des rechten, heraus.

Eine andere wiederum war die Grundlage der Lähmung in dem Falle, den ich in meiner Arbeit „Über Psychosen bei Flecktyphus" beschrieben habe.

Bei einem neunzehnjährigen, bis dahin völlig gesunden Manne trat nämlich während eines stuporösen Zustandes, der sich im Verlaufe einer Fleckfiebererkrankung entwickelt hatte, plötzlich linksseitige Hemiplegie mit allen charak-

teristischen Zeichen einer organischen Hirnläsion auf. Tags darauf waren die Erscheinungen schon weniger ausgesprochen und nach drei Tagen völlig geschwunden.

Ihrem flüchtigen Bestande nach gehörte diese Hemiplegie, welche, auf dem Boden des Fleckfiebers entstanden, so schnell geschwunden war, ohne Spuren zu hinterlassen, zu denjenigen zerebralen Lähmungszuständen, die bekanntlich bei Tuberkulose, Pneumonie, Urämie u. a. beschrieben worden sind. Nach Oppenheim handelt es sich in solchen Fällen von „Hemiplegia sine materia" um eine toxische Herderkrankung.

Endlich lernte ich gegen Ende der Pandemie noch folgende Entstehungsweise der Fleckfieberhemiplegie kennen.

Bei einem fünfundzwanzigjährigen, kräftigen, bis da vollkommen gesunden Arbeiter traten während einer im ganzen nicht schweren Fleckfiebererkrankung drei Tage nach der Entfieberung ohne erneuten Fieberanstieg nachts alarmierende Kopf-, Nacken-, Rücken- und Kreuzschmerzen auf, welche in die Beine ausstrahlten und zunächst mit Erbrechen vergesellschaftet waren. Zeitweise verlor er die Besinnung, doch hellte sich das Bewußtsein bald wieder auf. Bei der am Morgen vorgenommenen Untersuchung konnte ich ausgesprochene Nackenstarre und Kernigsches Symptom nachweisen, die Hirnnerven waren frei, Pupillen, Augenhintergrund ohne Besonderheiten. PSR. und ASR. auf beiden Seiten kaum auslösbar, keine Lähmungen, kein Babinski. Die eine Stunde nach dieser Untersuchung ausgeführte Lumbalpunktion hatte ein überraschendes Resultat: Blutiger Liquor spritzte im Strahl aus der Nadel hervor. Die Lumbalflüssigkeit enthielt neben roten sehr viele poly- und mononukleäre Blutkörperchen; eine vollständige Liquoruntersuchung mußte unterbleiben. Nach der Punktion nahmen die Schmerzen ab, die Nackenstarre ließ nach. Gegen Abend wurde aber die schon früher verdächtige Innervationsschwäche am rechten Mundwinkel und Abweichung der Zunge nach rechts immer deutlicher, allmählich gesellte sich Schwäche des rechten Armes und darauf langsam auch Lähmung des rechten Beines hinzu, PSR. und ASR. waren nun rechts leichter zu erzielen. Babinski trat auf der rechten Seite auf, und am folgenden Tage hatte sich eine rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie entwickelt. Dieser Zustand besserte sich allmählich. Die zweite Punktion förderte allerdings noch ausgesprochen blutige Flüssigkeit zutage, nach einer Woche war jedoch der Liquor klarer und ließ nur noch unbedeutende Gelbfärbung erkennen. Die anderen Erscheinungen und auch die Hemiplegie, wie die Sprachstörung, wichen verhältnismäßig schnell, und nach fünfwöchentlicher Behandlung konnte der Kranke entlassen werden; die Sprache war ohne Störungen, Pat. klagte nicht mehr über rechtsseitige Schwäche, nur Babinski war rechts noch angedeutet.

Die plötzlich mit Erbrechen eintretenden Schmerzen, die meningitischen Symptome bei fehlendem Fieber und der blutige Liquor rechtfertigten die Diagnose einer subarachnoidalen Blutung. Auch die allmählich anwachsende und sich langsam ausbreitende, ein Zentrum um das andere in regelrechter Reihenfolge ergreifende Lähmung

und die so schnelle Rückbildung waren durch den auf die linke Hemisphäre lastenden Druck des Hämatoms zu erklären. Zu tiefer greifenden Veränderungen ist es wohl nicht gekommen.

Von dieser Beobachtung unterscheidet sich ein anderer Fall, in welchem bei einem jungen Manne während einer nicht schweren Fleckfiebererkrankung nach völligem Fieberabfall plötzlich meningitische Symptome, insbesondere auch vom rechten Arm ausgehende Krampfanfälle, einsetzten. Nach der Lumbalpunktion, die echten blutigen Liquor zutage förderte, sistierten die Krämpfe, es entwickelte sich aber allmählich rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie. Der Verlauf war hier weniger günstig. Es hat sich offenbar um Subarachnoidalblutung und tiefer greifende Veränderungen gehandelt.

Wie man aus der einschlägigen Literatur ersieht, tritt Hemiplegie als Folge von Subarachnoidalblutung nach Goldflam nicht selten auf; auch Flatau hat eine solche Beobachtung gemacht, und von Rothfeld u. a. sind hierhergehörige Fälle beschrieben worden. Überhaupt ist die Lehre von den Subarachnoidalblutungen durch die Arbeiten von Goldflam, Flatau, Zand, Eskuchen, Maylahn, Bernheim-Karrer, Jaksch, Löwy, Rothfeld u. a. gefördert worden. Ihnen verdanken wir auch Angaben über das Verhalten der Zerebrospinalflüssigkeit bei diesen Blutungen. Wir müssen es uns versagen, hier näher darauf einzugehen.

Für die Entstehung der Subarachnoidalblutungen sind verschiedene ursächliche Momente verantwortlich gemacht worden. Abgesehen von angeborener Veranlagung zu Blutungen (Handelsmann und Rotstadt), von Arteriosklerose, Aneurysma der Hirnarterien (Löwy, Jaksch) und anderen chronischen Gefäßschädigungen ist auch an Infektion und zwar an eine der epidemischen Enzephalitis nahestehende oder mit ihr sogar identische Infektion gedacht worden (Rothfeld). Eskuchen, Maylahn, Bittorf haben ebenfalls auf die Entstehung der Subarachnoidalblutungen bei Infektionskrankheiten hingewiesen. Fracassi legt diesen Blutungen entzündliche Gefäßveränderungen zugrunde. Uns aber liegt hier die Theorie von Goldflam am nächsten, der auf die während der Migräne gelegentlich auftretenden Retinalblutungen, Blutungen an den Lidern, auf das Nasenbluten u. ä. hinweist. Wie diese Blutungen als Folge vasomotorischer Störungen aufgefaßt werden, so könnten auch Meningealblutungen nach Goldflam durch Innervationsstörungen der Hirnhautgefäße bedingt sein. In Innervationsstörungen der Gefäße hat auch Maylahn die Ursache der Subarachnoidalblutungen erblickt. Gerade beim Fleckfieber spielen sich ja im Schädelinnern bedeutsame Innervationsstörungen der Blutgefäße in-

folge von Sympathikusläsion ab. Die Sympathikusläsion dürfte aber als direkte Grundlage der Subarachnoidalblutungen anzusehen sein. Übrigens hat Jarisch die zweimal von ihm bei Fleckfieber gefundenen submeningealen Blutungen, mit denen er lokalisierbare Rindensymptome in Zusammenhang brachte, auf Brüchigkeit der Gefäße infolge der spezifischen Veränderungen bezogen.

Die Fleckfieberhemiplegie tritt gewöhnlich um die Zeit der Entfieberung ein, seltener vor, am häufigsten kurz nach Fieberabfall. Nur ausnahmsweise sah ich Kranke, die erst mehrere Wochen — in Feldmanns Falle 7 Wochen — nach eingetretener Genesung vom Schlage getroffen wurden; doch waren diese Fälle nicht eindeutig.

Geimanowitsch hebt den verhältnismäßig leichten Verlauf und günstigen Ausgang der Fleckfieberhemiplegie hervor; ausgeprägte spastische Starre sei für dieselbe nach seinen Beobachtungen nicht charakteristisch, und die Rückbildung vollziehe sich ziemlich schnell. Auch Demjanowska weist auf den günstigen Verlauf dieser Krankheitserscheinung hin. Ich meinerseits habe sowohl leichte als auch schwere Fälle beobachtet und konnte weder in diesen noch in jenen irgendwelche Besonderheiten bezüglich des Verlaufs und Ausgangs feststellen, welche gerade der Fleckfieberhemiplegie eigentümlich wären. Jedenfalls sah ich häufig Kranke und begegne solchen noch heute, bei welchen die vor Jahren entstandene Hemiparese mit schweren spastischen Kontrakturen, Klonus, ausgesprochenen pathologischen Reflexen, ausgeprägten Sprachstörungen vergesellschaftet ist. Auch nach Feldmann bleibt die Fleckfieberhemiplegie gewöhnlich dauernd bestehen und ist von Kontrakturen begleitet. Den ungünstigen Verlauf der Hemiplegie und Aphasie bei Fleckfieber hebt besonders Smirnow hervor.

IX. Stammganglien

Sehr häufige und charakteristische Fleckfiebersymptome sind striäre, extrapyramidale Störungen. Diese letzteren kommen vor allem in der Lage und Haltung des Kranken zum Ausdruck. Regungslos liegt oft der Fleckfieberkranke da, sein Blick starrt ins Leere, der Lidschlag ist selten; und erfolgt mitunter eine spontane Bewegung, so kommt sie schwer in Gang und geht zögernd, langsam, träge vonstatten. Diese Akinese bzw. Hypokinese ist von Muskelstarre, von Rigor begleitet. Schon in leichteren Fällen macht sich

zunächst die Spannung in der Kopfhaltung geltend; der Kopf ruht nicht auf dem Kissen, sondern verharrt in Schwebe über demselben. Ganz besonders tritt aber die Fixationsrigidität in den Gliedmaßen hervor. Bemerkenswert ist dabei, daß der Rigor nicht gleichmäßig auf die gesamte Muskulatur, auf Ant- und Agonisten, verteilt ist, sondern hauptsächlich die Beuger betrifft. Die Arme sind in den Ellenbogen-, die Beine in Hüft- und Kniegelenken gebeugt, während die Hände in Pfötchen-, in Geburtshelferstellung, die Füße in Plantarflexion und die Zehen öfters in Krallenstellung sich befinden. Diese Haltungsanomalien können zuweilen selbst innerhalb ein und desselben Tages wechseln, so daß bei Nachlassen der Spannung in den Beugemuskeln die Beine und seltener allerdings auch die Arme zeitweise mehr oder weniger ausgesprochene Streckstellung einnehmen können. Manchmal ist die tonische Spannung lediglich in einer Extremität ausgesprochen und zwar in den Beugern des Vorderarmes, während sie in den anderen Gliedmaßen zurücktritt.

Wird nun z. B. der Arm passiv gedehnt, so ist eine mehr oder weniger deutliche Resistenz in den Muskeln zu bemerken. Diese letztere läßt sich zuweilen überwinden wie der Widerstand der wächsernen Biegsamkeit, der Flexibilitas cerea, und der Arm paßt sich der ihm gegebenen Stellung, in derselben verharrend, an; es macht sich die Nachdauer des von den starren Muskeln eingenommenen Kontraktionszustandes geltend.

Auch die Gesichtsmuskeln sind manchmal von Rigidität betroffen, wodurch das Gesicht einen leidenden, etwa angsterfüllten Ausdruck erhält; am deutlichsten tritt die Spannung in den Kiefermuskeln hervor. Andererseits kann zeitweise das Mienenspiel erloschen, der Gesichtsausdruck starr erscheinen. Zuweilen ist wiederum verspätetes Erschlaffen der Muskeln nach mimischen Bewegungen zu erkennen.

Um Störungen der Muskelerschlaffung, des Bewegungsabschlusses, handelt sich's wohl, wenn die gereichte Hand von der des Kranken umklammert wird, und dieses Anklammern, ohne sich zu lösen, andauert. Ich habe dieses Symptom mehrmals deutlich ausgesprochen gefunden; wir werden ihm noch begegnen.

Die Bewegungsunterbrechung der Dysphagie, bei welcher die Speise zeitweilig im Munde verbleibt, wurde bereits hervorgehoben. Auch von Innervationsstörungen der Sprache ist schon die Rede gewesen. Hier sei noch besonders auf das von mir im Verlaufe des Fleckfiebers mehrfach beobachtete Symptom der Palilalie hingewiesen. Einzelne Worte oder auch Redewendungen wurden

zwangsmäßig, richtiger wohl automatisch, wiederholt, bald laut, bald leise; bald wurden dabei die ersten Silben betont, bald die letzten.

Auch andere Iterationsbewegungen, wie z. B. Händeklatschen, beherrschten in einer Reihe meiner Beobachtungen das Krankheitsbild. Wir kommen auf diese Erscheinungen noch zurück.

Sehr beachtenswert ist es nun, daß die verschiedenen striären Symptome wohl niemals isoliert auftreten. Das Fleckfieberbild ist vielmehr durch mannigfache Kombinationen derselben gekennzeichnet. Besonders häufig sind gerade die Zeichen des Bewegungsmangels mit denen des Bewegungsüberschusses vergesellschaftet.

Das Zittern wird beim Fleckfieber fast nie vermißt, wenn es auch in leichten Fällen weniger ausgesprochen ist. Am häufigsten ist der fein- und schnellschlägige, der statische Tremor. Diese Zitterform betrifft die distalen Gliederabschnitte, in erster Linie Hand und Finger, kann sich aber auch auf die Füße erstrecken. In gleicher Weise kann das Zittern im Gesicht hervortreten u. zw. am Unterkiefer, am Kinn, an den Lippen, der Zunge; vor allem gehört der Lidtremor hierher. Öfters gelangt beim Fleckfieber der grob- und langsamschlägige Ruhetremor zur Beobachtung, der ebenfalls die distalen Teile der Gliedmaßen bevorzugt und mitunter auch bei dieser Krankheit in der bekannten Form des Pillendrehens erscheint.

Im Gegensatz zu den genannten Zitterformen betrifft der Wackeltremor vorzugsweise die proximalen Gliedabschnitte und kann beim Fleckfieber nicht gerade selten als wahrer Intentionstremor in die Erscheinung treten. Es ist zu beachten, daß insbesondere mit dem Wackeln sich die ausfahrenden, ungeordneten Bewegungen der Ataxie verflechten können. Je näher man zusieht, desto häufiger lassen sich hier die Zeichen der ataktischen Komponente erkennen. Auch zu Schüttelkrampf der gesamten Muskulatur kann es kommen.

Alle diese Zitterbewegungen sind wohl stets mit Rigidität verknüpft. Ja, bedenkt man, wie häufig beim Fleckfieber Rigidität und Tremor in Gesellschaft von Hypokinese, mimischer Starre, dem maskenartigen Gesicht, von Dysarthrie, Dysphagie und Speichelfluß erscheinen, so ist wohl der Schluß berechtigt, daß das akinetisch-hypertonische Syndrom dieser Krankheit nicht fremd sei. Im Einzelfalle fehlen allerdings diese oder jenen Symptome, so daß das akinetisch-hypertonische Syndrom nicht immer vollständig ausgebildet, sondern bald mehr, bald weniger ausgeprägt ist.

Abgesehen vom Tremor werden auch andersartige Äußerungen von Hyperkinese, wie athetose-, choreaartige Störungen beobachtet;

häufiger sah ich choreatische Bewegungen. Schließlich sei noch auf das Flockenlesen an dieser Stelle hingewiesen.

Nicht zu vergessen ist aber auch hier die schon so oft betonte Tatsache, daß der Fleckfieberprozeß sich niemals auf einzelne Teile des Nervensystems beschränkt. Infolgedessen ist auch das Extrapyramidium nicht isoliert befallen, und die extrapyramidalen Störungen sind hier vielfach mit mehr oder weniger hervortretenden Rindensymptomen, Pyramidenzeichen, durchsetzt.

Wie bereits hervorgehoben, hängt die Haltung und Lage des Fleckfieberkranken mit den schon früh einsetzenden Gliederschmerzen, dem Druck- und besonders Dehnungsschmerz der Nervenstämme und Muskeln zusammen. Auch den beim Fleckfieber bald mehr, bald weniger ausgesprochenen Reizerscheinungen von seiten der Meningen kommt hier wohl ebenfalls pathogenetische Bedeutung zu. Ja, in manchen Fällen sind es hauptsächlich die meningitischen Veränderungen, welche die Körperhaltung des darniederliegenden Fleckfieberkranken, insbesondere die Stellung seiner Beine, bedingen. So wäre denn die für diese Krankheit geradezu charakteristische Beugestellung der Gliedmaßen, die Beugung der Beine, vor allem in Hüft- und Kniegelenken, nicht ausschließlich als extrapyramidale Störung aufzufassen, sondern auch in vielen Fällen als eine Haltung, bei welcher Linderung der Wurzel-, Nerven-, Muskelschmerzen eintritt.

Tonische Kontrakturen in einzelnen Muskelgruppen werden von Curschmann erwähnt, tonische Krämpfe der gesamten Körpermuskulatur von Kollert und Finger. Brauer weist auf Rigidität der Extremitäten hin. Geimanowitsch spricht von Hypertonie und unterscheidet zwei Formen derselben, eine ziemlich häufige mit Streckung in den Knie- und Beugung in den Ellbogengelenken bei Plantarflexion der Füße und eine seltenere Form mit Beugekontrakturen in den Kniegelenken bei Beugung oder auch Streckung der Arme. Auch nach seinen Erfahrungen können in ein und demselben Krankheitsfalle Flexions- und Extensionstypus einander ablösen. Geimanowitsch weist darauf hin, daß die von ihm als häufigere bezeichnete Form der Hypertonie einem im Kindesalter bei Reizvorgängen in den Hirnventrikeln entstehenden Syndrom entspreche.

Die dem Fleckfieber „beinahe eigentümliche Haltung“, bei welcher der Kranke „auf dem Rücken mit angezogenen bzw. aufgestellten Beinen“ liegt, hebt Munk hervor. Er bezieht die „eigentümliche

Schwerfälligkeit“ der Bewegungen nur zum Teil auf den schweren Allgemeinzustand und spricht die Vermutung aus, daß hier „offenbar in der Schmerzhaftigkeit der Bewegungen und in der Steifheit ein gewisser Reizzustand des Zentralnervensystems“ zum Ausdruck komme. Munk schildert ferner das Auftreten der Flexibilitas cerea bei Fleckfieber und betont „eine gewisse Ähnlichkeit mit dem katatonischen Zustand bei der Dementia hebephrenica“. Kollert und Finger weisen darauf hin, daß die Katalepsie als Fleckfiebersymptom von mir, später auch von Munk beschrieben worden ist, und bestätigen unsere Angaben auf Grund eigener Beobachtungen.

Was nun die Genese von Erscheinungen, wie Flexibilitas cerea, Anklammern, Flockenlesen, Fadenziehen, Händeklatschen, Palilalie u. ä. anlangt, welche hier als Fleckfiebersymptome auftreten, als Zeichen einer organischen Gehirnkrankheit, so stehen wir vor der Frage, ob diese Erscheinungen psychologisch zu deuten oder hirnpathologisch faßbar sind. Diese große Frage, welche wir hier in den Grenzen unserer speziellen Aufgabe nur kurz berühren dürfen, erinnert ja an die Gedankengänge von Roller, Arndt, an Meynerts Theorie und knüpft an den bedeutsamen Versuch von Wernicke an, die katatonischen, „psychomotorischen“ Phänomene hirnpathologisch zu erfassen.

In der Wernickeschen Lehre hat Kleist den Ausgangspunkt für seine Bemühungen gefunden, nicht nur der psychologischen, sondern auch der hirnpathologischen Seite des Problems gerecht zu werden. Rein psychologische Erklärungsversuche (Sommer, Vogt, Kraepelin, Isserlin) befriedigten ihn ebensowenig wie hirnpathologische Theorien (Meynert, Wernicke). Kleist suchte die Beziehungen zwischen den psychomotorischen Erscheinungen und den Bewegungsstörungen bei Veränderungen im Stirnhirn-Stammganglien-Kleinhirnsystem festzustellen und durch Beobachtungen die Annahme zu stützen, daß die psychomotorischen Symptome nicht nur in den Stirnhirnmantel, sondern zum Teil auch in die Stammganglien zu verlegen seien. Er kam zu dem Schluß, daß zwischen den psychomotorischen Erscheinungen der Geisteskranken und den bei Herderkrankungen der Stammganglien wie ihrer Leitungsbahnen entstehenden Symptomen tatsächlich eine sehr weitgehende Übereinstimmung bestehe. Wenn ihm auch gewisse Unterschiede nicht entgingen, so hielt er doch daran fest, daß es sich hier um eine innere „Verwandtschaft“ handele. Ja, er wies sogar darauf hin, daß „manchmal psychomotorische in extrapyramidale Störungen übergehen und umgekehrt“.

Daß katatonische Spannung „nichts anderes“ sei als extrapyramidale Rigidität, hat in manchen Fällen auch Steiner anerkannt und ist Kleist so weit gefolgt. Steiner behielt aber dabei im Auge, daß neben dieser der enzephalitisch-extrapyramidalen Rigidität verwandten Muskelspannung der Katatonie auch katatonische Spannung auf psychogenetischem Wege entstehen mag. Die äußere Ähnlichkeit trotz Verschiedenheit der Entstehungsbedingungen wurde ja dadurch erklärt, daß gleiche präformierte Hirnmechanismen auf verschiedene Weise in ihrer Funktion abgeändert werden können, und zwar in einem Falle auf psychischem Wege, im anderen durch organische Läsion (Kleist, Schilder; Gerstmann, Leyser u. a.).

Daß ihrer Natur nach grundverschiedene Symptome in ihrer äußeren Erscheinungsweise täuschend ähnlich sein können, dürfte uns wohl am ehesten das Verständnis für die in Rede stehenden Phänomene erleichtern. So hat sich denn auch die Anschauung Bahn gebrochen, daß äußere Ähnlichkeit hier noch keineswegs Wesensgleichheit bedeute; organisch bedingte, extrapyramidale Symptome können sich wohl mit psychogenetisch-katatonischen kombinieren, sie gehen aber niemals ineinander über (Stertz, Forster u. a.). Auch die Möglichkeit des Ineinandergreifens von psychischen und hirnpathologischen Faktoren, von Hirnrinden- und striären Veränderungen wäre hier wohl zu bedenken. Fördernd für diese Anschauung, wie für die Erforschung der ganzen Frage waren ja die Beobachtungen der Krankheitsbilder, welchen Veränderungen im extrapyramidalen System nachgewiesenermaßen zugrunde liegen; hierher gehören die entsprechenden Zustandsbilder der progressiven Paralyse (Häfner, Schröder, Steck) und vor allem die der epidemischen Enzephalitis. Fördernd war aber andererseits auch diese Anschauung für die Klärung des uns hier interessierenden Fleckfieberbildes, in welchem, wie wir noch sehen werden, psychische und extrapyramidale Symptome nicht gerade selten gleichzeitig hervortreten.

Bezüglich der choreatischen Hyperkinese endlich sei hier der Beitrag zur Pathogenese der choreatischen Bewegungen bei Fleckfieber erwähnt, welchen wir Forster verdanken. Die mikroskopische Hirnuntersuchung eines 5jährigen Kranken mit Motilitätsstörungen, die zunächst „mehr den Charakter von Willkürbewegungen trugen“, später aber „durchaus wie choreatische Bewegungen aussahen“, ergab nämlich typische Fleckfieberherde hauptsächlich im Zwischenhirn, besonders in der Bindearmgegend und im Linsenkern.

Daß auch die typische Form der Chorea minor auf dem Boden des Fleckfiebers entstehen kann, habe ich in einer ganzen Reihe von Fällen feststellen können. Die Tatsache, daß die Chorea minor nicht nur im Zusammenhang mit Gelenkrheumatismus, sondern auch im Gefolge von anderen Infektionskrankheiten, wie Influenza, Masern, Scharlach, Angina, Diphtherie, Typhus und, wie nun erwiesen, auch im Anschluß an Fleckfieber auftritt, spricht jedenfalls für die Auffassung, nach welcher hier die ausschlaggebende pathogenetische Bedeutung nicht einem spezifischen Erreger, sondern der Lokalisation des Prozesses beizumessen wäre.

Auch die individuelle Prädisposition spielt hier wohl eine gewisse Rolle; in meinen Fällen waren ausschließlich weibliche Individuen im Alter von 16—25 Jahren betroffen. Smirnow betrachtet allerdings in diesen Fällen das Fleckfieber lediglich als ein die Widerstandsfähigkeit des Nervensystems schwächendes Moment. Das Fleckfieber leistet nur, wie er annimmt, der Einwirkung einer anderen Infektion Vorschub, und diese letztere bildet dann die direkte Ursache der Chorea minor. Die von Smirnow beobachteten Kranken standen ungefähr in demselben Alter.

Die Prognose dieser sich im Anschluß an Fleckfieber entwickelnden Krankheitsform scheint eine günstige zu sein und unterscheidet sich wohl kaum von dem Ausgang der sonst zu beobachtenden Sydenhamschen Chorea. Auch Smirnow konnte sich von dem günstigen Verlauf dieses Leidens überzeugen, nur in einem seiner vier Fälle kam es zu Rezidiven.

Das Schicksal der striären Symptome unterliegt denselben Gesetzen, welchen die anderen Erscheinungen des Fleckfiebers im allgemeinen folgen. Spezifische Symptome können spurlos schwinden, während solche, die auf nichtspezifischen Veränderungen beruhen, ein entgegengesetztes Verhalten bekunden. Die Bewegungsarmut und Rigidität, die hyperkinetischen Erscheinungen und insbesondere das Zittern treten hauptsächlich in schwereren Fällen hervor und bilden sich nur allmählich zurück. Sie sind jedenfalls als ernste Krankheitszeichen zu bewerten, besonders wenn sie stärker ausgesprochen sind.

X. Psychische Störungen.

Das Fleckfieber tritt in der Regel mehr oder weniger plötzlich in Erscheinung; freilich läßt sich nicht selten ein kurzes Vorstadium abgrenzen, in welchem der Kranke noch nicht bettlägerig ist, das Hereinbrechen des schweren Leidens aber schon fühlt, ahnt. Niedergeschlagenheit, Mattigkeit, Kopf-, Augenschmerzen, Gliederreißen kennzeichnen den Zustand. Jede Bewegung steigert die Beschwerden und erzeugt Schwindelgefühl, selbst ein Blick zur Seite verstärkt den Augenschmerz. Alles ist schwer; ein Lichtstrahl, ein Geräusch wird geradezu schmerzhaft empfunden. Der Kranke klagt und bittet von Zeit zu Zeit um Hilfe; am ehesten noch findet er Linderung, wenn er, von der Umgebung unbehelligt, sich selbst überlassen bleibt. Auch Zeichen von Bewußtseinstrübung machen sich geltend: auffallende geistige Ermüdbarkeit, Mangel an Konzentrationsfähigkeit, Störungen der Auffassung und Merkfähigkeit, Schwerbesinnlichkeit. Der Kranke ist wie im Schlaf, wie traumversunken. Aufgerüttelt durch eindringliches Befragen muß er sich erst sammeln und gibt dann schließlich meistens eine mehr oder minder zutreffende Antwort. Die Orientierung ist im ganzen erhalten. Allein, jegliche geistige Regung strengt ihn an, und erträglicher fühlt er sich nur, wenn er, sich selbst überlassen, sich von der Umgebung abwenden kann.

Indessen bringt auch dieser Zustand keine Ruhe wegen der hier häufig so hartnäckigen Schlaflosigkeit, wegen des erschwerten Einschlafens und der aufschreckenden Träume.

Auch Sinnestäuschungen, vorwiegend hypnagoge Halluzinationen, können mitunter schon um diese Zeit, wenn auch nicht in erheblichem Maße, den Kranken beunruhigen. Die Stimmung ist gedrückt, apathisch, manische Färbung derselben (Reder, Frank, Giljarowsky, vereinzelte eigene Beobachtungen) verhältnismäßig selten.

In diesem dem ersten Stadium der klassischen Einteilung Liebermeisters entsprechenden Rahmen hält sich das Krankheitsbild seltener, nur in leichten Fällen. Meist folgt schon in den nächsten Tagen mit der Entwicklung des Hautausschlages das zweite Stadium. Die Apathie und Teilnahmlosigkeit nehmen zu. Der Kranke klagt nicht mehr. Die Bewußtseinstrübung greift tiefer. Bald ist das Bewußtsein verschleiert, bald hellt es sich mehr oder weniger auf. Die Wahrnehmung ist illusorisch verfälscht, Halluzinationen treten auf. Zunächst sucht der Kranke noch, wenn er,

aufgeschreckt von seinen Trugwahrnehmungen, die Augen öffnet, Schutz in der Umgebung und findet in derselben Beruhigung. Alsbald aber geht die Fühlung mit der Außenwelt verloren. Es mehren sich die Sinnestäuschungen, sie dringen in buntem Wechsel herein, gewinnen sinnliche Lebendigkeit und verlieren sich zusammenhanglos auf wirren Traumwegen. In diesem Durcheinander tauchen auch einzelne wirkliche Wahrnehmungen auf, doch nehmen diese letzteren leicht in der Vorstellung des Kranken phantastische, oft angstvolle Färbung an. Noch jetzt gelingt es, den Kranken aus der Welt seiner Täuschungen herauszureißen und die Fühlung mit der Umgebung wiederherzustellen; alsbald aber ist er wieder von seinen traumhaften Erlebnissen, den Trugwahrnehmungen, befangen und wiederum der Wirklichkeit entrückt. Die Orientierung ist nicht mehr erhalten. Das Krankheitsgefühl fehlt. Ein gewisses Beeinträchtigungsgefühl kommt allerdings gelegentlich in Äußerungen, wie „ich bin tot . . . begraben . . . ich bin blind“ u. ä. zum Ausdruck. Dieses Gefühl der Beeinträchtigung, der Ohnmacht, ist es wohl auch, welches manche Kranke so qualvoll empfinden; sie wollen sich retten, flüchten und kommen nicht von der Stelle.

Die örtliche Orientierung geht verloren, kann jedoch unter Umständen für Augenblicke wiedergewonnen werden; die Umgebung und einzelne Personen werden im Sinne der wechselnden Täuschungen verkannt. Am stärksten ausgeprägt ist die zeitliche Desorientierung; sie ist meist erloschen. Die Stimmung ist gedrückt, apathisch: Gereiztheit kann sich geltend machen, Zorn-, Angstaffekte treten auf, auch eine euphorische, heitere, erotische Stimmungslage kommt vor. Im ganzen entspricht die Gemütsverfassung dem Inhalt der Erlebnisse.

Die im Fleckfieberdelir erscheinenden Illusionen und Halluzinationen bewegen sich am häufigsten auf optischem Gebiet, Gehörstäuschungen treten zurück. Sehr häufig sind Vestibulartäuschungen. Die Kranken segeln, sinken, schaukeln, schwanken, schwimmen, schweben im Luftschiff dahin; sie fliegen, fallen, stürzen, entkommen im Automobil u. ä.

Besonders oft entstehen hier Täuschungen im Bereiche des Hautsinnes. Würmer kriechen an den Füßen, am ganzen Körper; Katzen kratzen; der Kranke fühlt einen Schlag, Schnitt, Stich, er sucht ruhelos „die verlorene Hand“.

Ebenso kommt es verhältnismäßig häufig zu Täuschungen der Organ-, der Gemeinempfindungen. Die Kranken fühlen sich verwandelt. „Ich bin eine andere . . . ich bin nicht ich . . . ich bin tot . . . ich bin erblindet.“ Andere Kranke haben das Gefühl, als

ob neben ihnen noch jemand liege. Manche Kranke fühlen die Nähe nicht nur einer, sondern mehrerer Personen; so zählte eine Kranke in ihrem Bette sieben „andere Menschen“. Diesem Gefühl der unmittelbaren Nähe eines fremden menschlichen Körpers fehlt es jedoch wohl an sinnlicher Deutlichkeit; „sie ist es ja, und doch bin ich's selbst“, zweifelte eine Kranke. Dabei verhielt sie sich ihrer Bettnachbarin gegenüber, mit besonderer Behutsamkeit, in steter Sorge, sie nicht etwa zu stoßen, ihr nicht Schmerzen zu verursachen. Bisweilen empfindet der Kranke, daß seine Glieder verdoppelt, größer seien. —

Die Sinnestäuschungen zeichnen sich durch flüchtigen, zusammenhanglosen, traumartigen und szenenhaften Charakter aus. In buntem Wechsel vorüberziehende Szenen treten an Stelle der Wirklichkeit und versetzen den Kranken in die abenteuerlichsten Situationen. Immerhin kann sich das halluzinatorische Erlebnis auch innerhalb der wirklichen Umgebung abspielen; diese letztere ist nicht immer durch die halluzinierte vollständig ersetzt. Besonders zu Beginn knüpfen die Trugwahrnehmungen vielfach an Eindrücke aus dem wirklichen Leben und an Erinnerungsbilder der jüngsten Vergangenheit an. Meist handelt es sich um eindrucksvolle, traurige, die Nächsten bedrohende, das Schicksal, das Leben gefährdende Ereignisse. Diese letzteren können sich allerdings auf einige wenige Vorstellungskreise, ja sogar hauptsächlich auf ein immer wiederkehrendes Erlebnis beschränken.

Allen diesen beunruhigenden, erschreckenden, erregenden, erschütternden Trugerscheinungen steht der Kranke nicht untätig gegenüber, sondern ist bemüht, persönlich einzugreifen. Sie sind es, die sein Handeln bestimmen. Der eine blickt verdächtig, mißtrauisch zur Seite, sieht sich angstvoll um, murmelt, redet vor sich hin, im Gespräch mit Truggebilden begriffen. Die andere bekreuzigt sich, klammert sich ängstlich an, singt ein Kirchenlied, wiederholt stundenlang dieselben Worte, führt Flügelbewegungen mit den Händen aus, macht Anstrengungen, sich zur Abwehr, zur Flucht zu erheben. Andere wiederum lassen Kommandorufe ergehen, halten Ansprachen, werden bettflüchtig, drängen fort, schreien auf, können gewalttätig, sich selbst gefährlich sein, erschöpfen sich in mehr oder weniger heftigem Betätigungsdrang. Auch Beschäftigungsdelirien kommen vor.

Dieser delirante Zustand, welcher um die Abendstunden und die Nachtzeit am stärksten ausgeprägt ist, entwickelt sich zu voller Höhe am Ende der ersten Fieberwoche und in der ersten Hälfte der zweiten, dauert aber meistens nur wenige Tage an. Jedenfalls dringt

die Bewegungsunruhe bei der hier oft nun hervortretenden Bewegungshemmung und besonders ausgesprochenen Niedergeschlagenheit und Mattigkeit bald nicht mehr durch. Aber auch wenn es, wie gerade beim Fleckfieber so häufig, trotz lebhafter deliriöser Erlebnisse nicht zu erheblicher Bewegungsunruhe kommt, fällt um diese Zeit oft der Eintritt eines gewissen Ruhezustandes auf. Akinese bzw. Hypokinese, Rigor und Katalepsie, Dysarthrie, selbst Anarthrie und Dysphagie, Fixationsrigidität der Gliedmaßen, Pfötchenstellung, die verschiedenen Zitterformen, Muskelzuckungen, besonders um Mund und Nase, Trismus, Zittern des Unterkiefers, der Zunge, mehr oder minder ausgesprochene aphasische, apraktische Ausfälle u. a. sind die Symptome, welche jetzt bald mehr, bald weniger hervortreten können. Bei nun geringerer Bewußtseinstrübung, selteneren Sinnestäuschungen, aber ausgesprochener Apathie geben sie diesem stuporösen Krankheitsbild das Gepräge.

In leichteren Fällen hellt sich das Bewußtsein auf, noch ehe sich derartige Symptome entwickeln; die Schlaflosigkeit weicht, und ein mehr oder weniger tiefer Schlaf kündigt die Genesung an. In schweren Fällen dagegen weisen die sich mehrenden unwillkürlichen Bewegungen, Muskelzuckungen auf den Eintritt des dritten Stadiums hin. Die Bewußtseinstrübung nimmt zu. Die Verbindung mit der Umwelt ist aufgehoben, nur stärkere Schmerzreize rufen noch zuweilen Abwehrbewegungen hervor. Zu heftiger motorischer, zu jaktatorischer Unruhe kommt es hier wohl verhältnismäßig selten. Bald schließt sich auch das vierte Stadium an. Unsichere, ataktische Bewegungen, Flockenlesen, mussitierende Delirien kennzeichnen das Bild. Schließlich ist das Gehirn erschöpft; nun werden psychische Gebilde kaum mehr erzeugt, das Seelenleben erlischt, es treten Sopor und Koma ein.

Nach Abklingen des Delirs ist eine mehr oder weniger ausgesprochene Erinnerungslücke in der Regel nicht zu verkennen. Während die Ereignisse und Leiden der Anfangsperiode fest und dauernd haften, ist die Erinnerung an die deliranten und wirklichen Erlebnisse während der zur vollen Höhe entwickelten Krankheit unklar, verschwommen oder zuweilen erloschen. Nur für einzelne in diesem Zeitraum empfangene Eindrücke mit stärkerer Gefühlsbetonung erleidet das Gedächtnis keine Einbuße.

So wurde ein Kranker lange das Angstgefühl nicht los, welches in ihm der Arzt, dessen Bart ihn an Mephistopheles erinnerte, während des Fleckfieberdelirs hervorrief. Viele Jahre später stand ihm noch die damals unheimliche hagere Gestalt des Arztes mit dem blassen

Gesicht und dem Mephistobart nicht selten im Traume und auch Wachen vor Augen.

Auch einzelne Wahnideen zeichnen sich oft durch längere Dauer aus. Wahnbildungen tauchen auf und verblassen hier in der Regel ebenso flüchtig wie die Sinnestäuschungen. Immerhin dauern einzelne Wahnvorstellungen, besonders solche, die gegen Ende der Fieberperiode entstehen, noch eine Zeitlang nach der Entfieberung fort. Meist werden sie drei, vier Tage, zuweilen eine Woche lang festgehalten.

In einem meiner Fälle dauerte der Residualwahn noch am 18. Tage nach Fieberabfall unverändert an. Dem Inhalte nach handelt es sich um Größenideen. So erzählte z. B. ein Kranker nach Rückkehr der Besonnenheit im Tone der festesten Überzeugung, daß ein vor kurzem im Krankensaal verstorbener Leidensgefährte ihm ein großes Vermögen vermacht hätte; ein anderer behauptete, Hunderttausende auf der Bank liegen zu haben, ein anderer wiederum sprach selbstgefällig über die ihm zuteil gewordenen Auszeichnungen im Felde usw. Zweifel an derartigen Angaben riefen nicht gerade unlogische Versuche hervor, deren Wahrhaftigkeit zu beweisen. Zum Schluß gelangten jedoch die Kranken selbst oder mit Hilfe der Umgebung zur Überzeugung, daß sie, wie sie meist sagten, „geträumt" hätten.

Gleichzeitig mit der mehr oder minder ausgeprägten Amnesie macht sich mitunter eine Störung der Fähigkeit geltend, die zeitliche Entfernung von der Gegenwart abzuschätzen. So glaubt sich der Kranke schon Monate im Hospital, in welches er tatsächlich erst vor kurzem eingeliefert wurde. Manche Kranke behaupten, auch schon früher einmal an Fleckfieber gelitten zu haben, weil sich in ihrer Erinnerung die Anfangsperiode, deren Einzelheiten meist mit voller Deutlichkeit haften, als weiter zurückliegende, selbständige Krankheit von der eben überstandenen abhebt.

Das Delirium fällt zeitlich, wie bekannt, nicht immer mit der Fieberperiode zusammen. Es kann gerade gegen Ende derselben eine Steigerung erfahren und die Entfieberung überdauern. In anderen Fällen treten Delirien erst mit Abfall des Fiebers oder sogar nachher in Erscheinung, können aber auch vor Fieberausbruch entstehen. Die Symptomatologie, der Verlauf und Ausgang der in verschiedenen Krankheitsphasen sich entwickelnden Delirien bieten keine durchgreifenden, keine prinzipiellen Unterschiede (Bonhoeffer). Von dieser Tatsache habe ich mich schon während der ersten Fleckfieberepidemie, welche ich zu beobachten Gelegenheit hatte, überzeugen

können. Die Delirien zeichnen sich in ihrem Aufbau durch Einheitlichkeit aus; es kehren immer dieselben Erscheinungen wieder, wie Bewußtseinstrübung, Sinnestäuschungen, Störungen der Auffassung, Merkfähigkeit und des Gedankenablaufs, Unorientiertheit, Erregung, Apathie u. a. Im Einzelfalle aber lassen die Krankheitsbilder, welche sich aus diesen Symptomen zusammensetzen, gewisse Besonderheiten insofern erkennen, als von den genannten Erscheinungen entweder die einen oder die anderen in den Vordergrund treten. So entstehen die bekanntlich von Bonhoeffer unterschiedenen Delirien, Dämmerzustände, epileptiformen Erregungen, die verschiedenen Amentiabilder, Halluzinosen. Diese verschiedenen Erscheinungsformen sind keineswegs an ein bestimmtes Krankheitsstadium gebunden, sondern jede von ihnen kann sowohl in der einen wie in der anderen Krankheitsphase zur Entwicklung gelangen. (Bonhoeffer).

So habe ich auch beim Fleckfieber das Auftreten epileptiformer Erregungszustände tatsächlich nach Fieberabfall beobachtet, andererseits sah ich aber dasselbe Krankheitsbild auch auf der Fieberhöhe und in der Initialperiode. In gleiche Weise haben meine Beobachtungen an Fleckfieberkranken gezeigt, daß die Amentiaformen sich nicht nur in der Deferveszenz, sondern auch zuweilen in der Fieberperiode entwickeln können. Allerdings sind Häufigkeitsunterschiede hier nicht zu verkennen. Während in der Fieberperiode einfache Delirien überwiegen, gehören zu den häufigsten Formen der Deferveszenz die epileptiformen Erregungen, Dämmerzustände und Amentiabilder (Bonhoeffer). Die Initialdelirien aber zeigen oft insofern ihr eigenes Antlitz, als sie im allgemeinen bekanntlich durch stürmischen Verlauf und Heftigkeit der Symptome, der Verwirrtheit, Angst, Bewegungsunruhe u. a. gekennzeichnet sind.

Fieberdelirien sind beim Fleckfieber außerordentlich häufig; sie werden hier wohl gänzlich in keinem einzigen Falle vermißt[1]). Weniger häufig entstehen psychische Störungen in der Entfieberungsperiode, und am seltensten sind wohl Initialdelirien.

---

[1]) Genaue Zahlenangaben macht Frank. Er betont die wechselnde Häufigkeit psychischer Störungen während der verschiedenen Fleckfieberepidemien. So konnte er während der 1915 und 1917 herrschenden Epidemien Fieberdelirien in 18 Proz. und schwerere Formen von Geistesstörung in 1½ Proz. der Fälle verzeichnen. Im Jahre 1919 fanden sich dagegen Fieberdelirien in 36 Proz. und schwerere Formen in 3 Proz. der Fälle, während 1920 Fieberdelirien in 47,5 Proz. und schwere Psychosen in 4½ Proz. der Fälle zur Entwicklung gelangten.

Die Initialdelirien tragen nicht immer stürmischen Charakter, sondern können auch einen ruhigen, leichten Verlauf nehmen.

So kam z. B. in die Ambulanz ein bis dahin gesunder, allerdings nervös veranlagter, siebenundzwanzigjähriger Lehrer. Er klagte über Mattigkeit, Kopfschmerzen, gedrückte Stimmung und Angstgefühle. Vor allem beunruhigte ihn aber eine „seltsame Erscheinung". Am Tage und besonders am Abend sah er immer wieder die hohe Gestalt eines Mannes vor sich. So sehr er sich jedoch abmühte, er konnte das Gesicht des Mannes nicht erkennen. Ebenso hörte er Stimmen, es gelang ihm aber nicht, dessen gewahr zu werden, was die Stimmen sagten. Diese Erscheinungen hatten bereits drei Tage bei vollem Bewußtsein und ruhigem, geordnetem Benehmen gedauert. Die nun vorgenommene Untersuchung ergab Temperaturerhöhung, und nach einigen Tagen wurde Fleckfieber festgestellt.

Das Bild eines epileptiformen Erregungszustandes zeigt folgende Beobachtung.

Bei einer dreiundzwanzigjährigen Krankenpflegerin trat plötzlich während einer leichten Fleckfiebererkrankung ein schwerer Zustand geistiger Störung unmittelbar nach dem kritischen Abfall des Fiebers auf. Die Stimmung war heiter, erotisch. Sie gestikulierte, grimassierte und wiederholte zwei Tage lang fast ununterbrochen laut und pathetisch die Worte „Christ ist erstanden". Dabei ließ sie ihre Stimme mächtig anschwellen, dann war es, als wenn sie geheimnisvoll flüsterte; bald betonte sie die ersten Silben der Worte, bald die letzten. Sie wohnte ihrem eigenen Begräbnis bei, glaubte sich von Engeln umgeben, Gott erschien ihr im Fenster, die Leidensgefährtinnen im Krankenzimmer hielt sie für Heilige. Zuweilen war das Gansersche Symptom zu bemerken. Nach Ablauf von drei Tagen kam die Kranke nach zwölfstündigem tiefem Schlaf zu sich und erholte sich darauf ziemlich schnell. Die Rückerinnerung war unklar und verschwommen. In den ersten Tagen war die Stimmung allerdings deprimiert, die Kranke war schläfrig, mürrisch; die Merkfähigkeit war herabgesetzt. Dann aber hob sich das Gewicht, und der frühere blühende Gesundheitszustand war bald wieder hergestellt.

Der brüske Beginn und jähe Abschluß, die Amnesie und die religiöse Färbung des Bildes erinnern tatsächlich an die epileptischen Dämmerzustände. Derartige Krankheitsbilder entstehen aber nicht nur nach definitivem, sondern auch vorübergehendem Fieberabfall innerhalb der Fieberperiode. So habe ich mehrfach während des Fieberstadiums plötzlich eintretende und ebenso plötzlich zurücktretende Bewegungsunruhe mit Rededrang, rhythmischem Wiederholen derselben Worte und Händeklatschen, mit Verwirrtheit, Sinnestäuschungen, phantastischen Angstvorstellungen oder auch gelegentlich heiterer Stimmungslage, mit Orientierungsverlust, Verkennungen in religiösem Sinne beobachtet. Diese Zustände, für welche später mehr oder weniger vollständige Amnesie bestand, hielten z. B. in einem Falle 14, in einem anderen 32 Stunden an; darauf dauerten noch kurze Zeit das Fieber und einzelne delirante Erscheinungen fort.

Daß beim Fleckfieber aus den Fieberdelirien heraus sich Stuporzustände entwickeln, die mit Flexibilitas cerea, mit extrapyramidalen Symptomen und kortikalen Reiz- und Ausfallserscheinungen, mit transitorischer Hemiplegie, aphasischen, apraktischen Störungen einhergehen können, sei auch noch an dieser Stelle besonders hervorgehoben.

Zwischen den Delirien, epileptiformen Erregungen, Dämmer- und Stuporzuständen gibt es „durchaus fließende Übergänge" (Bonhoeffer). Fließende Übergänge führen in gleicher Weise zur Amentia. Auch diese Erscheinungsform des infektiösen Irreseins ist, wie erwähnt, nicht an ein bestimmtes Stadium gebunden, sondern kann in verschiedenen Krankheitsphasen hervortreten. Kennzeichnend für die Amentia ist bekanntlich Inkohärenz des Gedankenablaufs. Je nachdem die einen oder anderen Symptome vorherrschen, kann man „Amentiabilder bald mehr halluzinatorischen, bald katatonischen, bald inkohärenten Charakters" unterscheiden (Bonhoeffer). In den hierhergehörigen Krankheitsbildern, welche ich bei Fleckfieber beobachtet habe, traten besonders häufig die „katatonischen" Symptome hervor. Unmotiviertes Lächeln, gewaltsames Augenaufreißen, Vorstülpen der Lippen, wiederholte Kaubewegungen, Anklammern, schreckhaftes Zusammenfahren fielen mir hier des öfteren auf. Hyperkinesen, choreatische, athetoseartige Bewegungen, Rededrang, Verbigeration einerseits und andererseits Akinese, Flexibilitas cerea, Mutazismus, Negativismus können sich, wie ich mich überzeugt habe, in ein und demselben Falle ablösen. Gleichzeitig kann sich fibrilläres Zittern der Gesichts- und Zungenmuskulatur bemerkbar machen. Mehrmals stellte ich in hierhergehörigen Fällen das Babinskische Symptom fest, welches bei einem Kranken eine ganze Woche andauerte.

Diesen schweren psychotischen Zuständen stehen Krankheitsbilder gegenüber, die in auffälligster Weise von Sinnestäuschungen beherrscht sind, in welchen aber andere Symptome, vor allem das wichtigste Symptom, die Bewußtseinstrübung, völlig fehlen. In meinen hierhergehörigen Fällen, die wohl zur Halluzinose (Wernicke, Bonhoeffer) zu rechnen sind, überwogen gerade Gehörstäuschungen; mehrmals gingen Akoasmen voraus, bis dann plötzlich Phoneme auftraten. Die im Anschluß an die Fleckfiebererkrankung entstehenden isolierten Sinnestäuschungen erinnern an jene im Nachstadium der Krankheit hervortretenden isolierten Wahnideen, von welchen früher die Rede war. Indessen ist ein Unterschied hier wohl nicht zu verkennen. Während in diesen Fällen die isolierten

Sinnestäuschungen erst nach überstandenem Fleckfieber in überraschender Weise aufschossen ohne jeglichen Zusammenhang mit den Erscheinungen der Krankheitshöhe, entwickeln sich die isolierten Wahnideen bereits im Fieberstadium, zumeist, wie erwähnt, gegen Ende desselben, und werden aus dieser Periode in das Nachstadium hinübergenommen; sie bedeuten ein Residualsymptom.

Gerade beim Fleckfieber ziehen sich überhaupt die Spuren der Krankheit besonders lange hin, und die Erscheinungen der Nachperiode verlieren sich nur langsam und allmählich. Selbst in leichteren Fällen machen sich diese letzteren bald mehr, bald weniger geltend und kommen vor allem in reizbarer Schwäche zum Ausdruck. Erhöhte Ermüdbarkeit, gesteigerte Erschöpfbarkeit der seelischen Leistungen kennzeichnen den Zustand und bieten die Grundlage für die Störungen der Aufmerksamkeit, der Auffassung und des Gedankenablaufs, welche hier im Nachstadium hervortreten. Der Kranke hat oft die geistige Regsamkeit mehr oder weniger eingebüßt; das Denken ist erschwert und verlangsamt. Er ist im allgemeinen wortkarg, und rafft er sich auf, etwas zu erzählen, so verliert er immer wieder den Faden. Was zu ihm gesprochen wird, versteht er kaum. Er hört die Worte zwar, allein ihren Sinn vermag er nicht immer zu erfassen. Wenn auch die äußeren Eindrücke zur Wahrnehmung gelangen, so bleibt doch ihre Verknüpfung mit dem Bewußtseinsinhalt und deshalb das Verständnis für die Wahrnehmungen aus; es fehlt den Vorstellungen an genügender Stärke, an Erregbarkeit. Oft spannt der Kranke die Aufmerksamkeit an und bittet, das Gesprochene zu wiederholen. Bald hört er besser, bald schlechter; manchmal werden die Worte überhaupt nicht als solche wahrgenommen, sondern als unentwirrbares Geräusch. Wie die Ermüdung, schwankt in ihrer Intensität auch die Hörstörung, die Störung der Aufmerksamkeit und Auffassung. Nicht weniger als das Hören ist das Sehen beeinträchtigt. Der Kranke muß denselben Satz mehrmals lesen, bis er ihn versteht. Dabei schweifen die Gedanken immer wieder ab, sie festzuhalten wird ihm schwer; Zwischenvorstellungen stören den Gedankengang, Zielvorstellungen kommen nicht mehr zur Geltung. Der Kranke ermüdet leicht und schlummert nicht selten beim Lesen ein. Ein hervorstechendes Symptom der Genesungsperiode ist die Vergeßlichkeit. Indessen handelt sich's hier weniger um Gedächtnisschwäche, sondern wiederum vielmehr um eine Störung der Aufmerksamkeit, um Zerstreutheit. Die Merkfähigkeit ist oft herabgesetzt, kann aber auch mehr oder weniger erhalten sein.

Mit der Abschwächung der psychischen Leistungen, mit der Denkerschwerung oder eigentlich wohl Denkhemmung hängt es offenbar zusammen, daß bei manchen Kranken gewisse erlernte Fertigkeiten in Vergessenheit geraten. So wußte ein 36jähriger Arzt nach überstandenem Fleckfieber sich des Messers und der Gabel nicht mehr zu bedienen und faßte bei Tisch alles mit den Fingern an. Diese Störung dauerte jedoch nicht lange, sondern verlor sich plötzlich nach kurzer Zeit. Ohne daß er es neu lernen mußte, stellte sich die Geschicklichkeit, Gabel und Messer zu gebrauchen, voll und ganz bald wieder ein.

Hierher gehören auch die Klagen von Ärzten, welche in der Rekonvaleszenz nach Fleckfieber zeitweilig nicht mit der früheren Sicherheit auskultieren konnten (Schatilow, eigene Beobachtungen). Diese Störungen beruhen ebenfalls auf Erschöpfung der geistigen Fähigkeiten, vor allem auf Herabsetzung des Konzentrationsvermögens. Zum Teil kommt hier aber eine gewisse Bedeutung auch den verschiedenen Veränderungen zu, welche bekanntlich beim Fleckfieber den Gehörapparat selbst so häufig betreffen und bis in die Rekonvaleszenz hinein andauern.

Die auf dem Boden des Fleckfiebers entstehenden Veränderungen der einzelnen Organe bilden sich, wie wir sahen, erst spät zurück und können in der Genesungsperiode fortdauern. Auch auf körperlichem Gebiet machen sich in der Nachperiode verschiedene Symptome geltend und vor allem die Zeichen der Schwäche und Erschöpfbarkeit. Diese letzteren tragen zur Entwicklung des psychischen Schwächezustandes bei und lassen ihn um so deutlicher hervortreten. Wie es bei der Hörstörung sich häufig nicht ausschließlich um psychische Veränderungen, sondern gleichzeitig um das körperliche Moment der Schwerhörigkeit handelt, so kommt auch z. B. bei der Beeinträchtigung des Lesevermögens die abnorme Ermüdbarkeit der Augen, insbesondere des Ziliarmuskels und der Mm. recti int. in Betracht. Schon nach kurzem Lesen macht sich Akkomodationsschwäche geltend, die Buchstaben verschwimmen, es stellen sich Flimmern, Schwindelgefühl, Ermüdungsschmerz in den Augen ein. Ermüdbarkeit, Erschöpfbarkeit kommen in gleicher Weise beim Sprechen, Schreiben, Gehen u. a. zum Ausdruck. Unmittelbar nach Verlassen des Krankenlagers versagen die Beine oft völlig den Dienst. Gehen, selbst Stehen sind ohne Unterstützung nicht möglich. Aber auch später macht sich schon nach geringen Anstrengungen Ermüdung, Schwäche geltend, mit welchen in der Regel Zittern vergesellschaftet ist. Meist handelt es sich um einen statischen, feinschlägi-

gen, gleichmäßigen Tremor, doch kommt auch grobschlägiges unregelmäßiges Zittern vor. Gleichzeitig treten Steigerung der Reflex-, der mechanischen Muskelerregbarkeit, kardiovaskuläre Symptome, Sekretionsanomalien, gelegentlich trophische Störungen u. a. hervor.

Hand in Hand mit der Schwäche geht die Reizbarkeit. Reizbarkeit, Rührseligkeit, Überempfindlichkeit bilden neben der Schwäche und Ermüdbarkeit einen Grundzug des Seelenzustandes. Ein Gefühl innerer Unruhe raubt dem Kranken die Ausdauer und trägt zur Herabsetzung des Konzentrationsvermögens bei. Bei geringfügigen Anlässen ist er zu Tränen gerührt, verstimmt, gerät in Aufregung, Verzweiflung, verliert die Hoffnung, gesund zu werden. Schon in Erwartung des Verbandwechsels ist er fassungslos, weint vor Angst, läßt sich leicht beruhigen, lacht dazwischen, gebärdet sich wie ein Kind. Er ist wehleidig, niedergeschlagen, empfindlich, leicht gereizt, gekränkt.

Andererseits fällt er aber gegen seine frühere Gewohnheit bisweilen durch Mangel an Zartgefühl, durch Taktlosigkeit auf, in der unter anderem auch egoistische Einengung der Interessen zum Ausdruck kommt. Bemerkenswert sind dabei die mehr oder minder starken Stimmungsschwankungen; Äußerungen krankhafter Veränderung und wesentlicher Besserung können selbst im Laufe des Tages wechseln. Die Genesungseuphorie läßt meist verhältnismäßig lange auf sich warten.

Der Schlaf ist in der Genesungszeit stets mehr oder weniger beeinträchtigt. Das Einschlafen ist oft erschwert und durch wiederholtes Zusammenfahren verzögert. Ein leises Geräusch unterbricht den Schlaf, lebhafte, erschreckende Träume, Nachbilder, hypnagoge Halluzinationen stören ihn. Nach dem Erwachen fühlt sich der Kranke nicht erfrischt. Schlaflosigkeit in der Nacht und Schläfrigkeit am Tage sind nicht selten vergesellschaftet. Gesteigertes Schlafbedürfnis kann sich in auffallender Weise geltend machen.

Der seelischen Erregtheit und Überempfindlichkeit gegen Licht und Geräusche entsprechen auf körperlichem Gebiet die Schmerzen und Parästhesien, von denen früher die Rede war. Nicht selten gelangen gerade in der Rekonvaleszenz hysterische Hyp- oder Anästhesie zur Beobachtung. Diese Sensibilitätsstörungen treten größtenteils als psychogene Überlagerungen neuritischer Symptome hervor, durch welche ihre Lokalisation bestimmt wird. Auch andere hysterische Erscheinungen können in gleicher Weise entstehen. Diffuse motorische Schwäche entwickelte sich z. B. im Arm eines Fleckfieberrekonvaleszenten, der an verhältnismäßig leichter Plexusneuritis

litt. Bei einem 13jährigen Knaben stellte sich nach der Entfieberung Intentionszittern in einem Arm ein, welches dank suggestiver Behandlung bald zurücktrat. Hysterische Stummheit, Mutismus habe ich in der Genesungsperiode des Fleckfiebers mehrmals beobachtet. Mehrere Kranke, sowohl Frauen als auch Männer, litten in der Rekonvaleszenz an typischen hysterischen Anfällen, welche vor der Fleckfiebererkrankung angeblich nie aufgetreten waren.

Daß bei vorhandener Anlage sich auch Symptome endogenen Charakters hier geltend machen können, braucht nicht erst hervorgehoben zu werden. Allein, diese letzteren gehören nicht mehr zu den eigentlichen Fleckfiebersymptomen, sondern sind ja als Krankheitserscheinungen aufzufassen, bei deren Entstehung der interkurrenten Fleckfiebererkrankung lediglich die Bedeutung einer auslösenden oder verstärkenden Ursache zukommt.

Überblicken wir nun die in der Genesungszeit des Fleckfiebers auftretenden Erscheinungen, so lassen sich verschiedenartige Krankheitsbilder unterscheiden. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um die Zeichen der reizbaren Schwäche, der erworbenen Neurasthenie. Zu den Symptomen der Neurasthenie können sich hysterische Züge hinzugesellen oder die hysterischen Erscheinungen machen sich in einem solchen Grade geltend, daß das Bild der Hysterie entsteht. In der Regel gelangen hier allerdings weniger die Äußerungen des hysterischen Charakters zur Beobachtung als vielmehr die so häufig gerade nach Fleckfieber hervortretenden hysterischen, psychogenen Überlagerungssymptome.

In einer Reihe von Fällen erinnern die Schwäche, Erregtheit, Hyperhidrosis, Tremor, Tachykardie, die allgemeine Abmagerung, bei welcher die Augen hervortreten und die Schilddrüse vergrößert erscheinen kann, an das Basedowsche Krankheitsbild. Übrigens kann ja, wie wir wissen, beim Fleckfieber auch echter Exophthalmus entstehen; ebenso ist hier jedenfalls mit der tatsächlichen Vergrößerung der Schilddrüse, mit der Entwicklung einer wenn auch nur geringfügigen Struma zu rechnen.

Neben dem geistigen Schwächezustand und den müden, schlaffen Gesichtszügen erwecken die vibrierende, mitunter Artikulationsstörungen zeigende Sprache und die bisweilen zittrige Stimme, die flimmernden Gesichtsmuskeln, das fibrilläre Zittern der Zunge, die erhöhten Sehnenreflexe in manchen Fällen den Eindruck einer Paralyse. Diese Ähnlichkeit kann noch auffallender werden, wenn sich zu den genannten Symptomen Größenwahn, der ja, wie wir sahen,

den Inhalt der residuären Wahnvorstellungen bildet, und ungleiche, träge reagierende Pupillen gesellen.

Reine Korsakowbilder sind beim Fleckfieber wohl selten. In denjenigen Fällen, in welchen ich das Korsakowsche Syndrom zu beobachten Gelegenheit hatte, spielte der Alkohol keine zu unterschätzende Rolle. Sind die amnestischen Symptome überhaupt keine Seltenheit im Verlaufe des Fleckfiebers, so traten sie hier mit besonderer Deutlichkeit meist nach Fieberabfall und Abklingen des Delirs als die wesentlichsten Zeichen der geistigen Störung hervor. Die Merkfähigkeit war bedeutend herabgesetzt, und die zeitliche Orientierung aufgehoben, während die örtliche Orientierung bei gewisser Anstrengung doch zu gewinnen war; Gedächtnisschwäche für die jüngere Vergangenheit und gelegentlich auch Konfabulationen kamen hinzu. Neuritische Schmerzen und besonders Druckempfindlichkeit der Nervenstämme werden allerdings in allen Stadien des Fleckfiebers beobachtet. In einem dieser Fälle fanden sich jedoch, abgesehen von den genannten Symptomen, Schwäche und Atrophie des Quadrizeps und der Peronealmuskulatur bei herabgesetzter faradischer und galvanischer Erregbarkeit am linken Bein. Achillesreflex fehlte, Kniereflex war nicht immer zu erzielen. Im Bereiche der oberen Extremitäten und der rechten unteren waren außer Druckschmerzen keine anderen objektiven Veränderungen wahrzunehmen.

Schwerere, mit tiefer greifenden psychischen Störungen einhergehende Krankheitsbilder, wie sie Kraepelin als „infektiöse Schwächezustände" unter anderem geschildert hat, wurden von mir beim Fleckfieber nicht beobachtet. Auch Ausgang in Dauerdefekt habe ich nicht gesehen. Das mag zum Teil wohl daran liegen, daß ich sowohl während der Epidemien in Moskau als auch während des Krieges im Felde meist nur die akuten Zustände zu beobachten hatte. Immerhin bleibt eine größere Anzahl von Kranken übrig, die ich auch später nicht aus den Augen verlor und deren weiteres Schicksal ich noch monate- ja jahrelang verfolgen konnte. Auch in diesen Fällen kam es nicht zur Entwicklung derartiger Krankheitszustände.

Endlich ist das Delirium acutum zu erwähnen, welches in schweren Fällen, die tödlich enden, zum Schluß in die Erscheinung treten kann.

Die Pathogenese der psychischen Störungen bei Fleckfieber hat dank der Entdeckung von Eugen Fraenkel eine festere Grundlage gewonnen. Die Lokalisation des Krankheitsprozesses im Gehirn selbst bietet uns die Erklärung für die Tatsache, daß psychische Veränderungen in keinem Falle von Fleckfieber völlig fehlen

und so häufig hier im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen. Die Verbreitung des Prozesses über alle Teile des gesamten Nervensystems erklärt das gleichzeitige Auftreten seelischer Veränderungen und körperlicher Symptome von seiten des Nervensystems, insbesondere des Gehirns. Durch diese Verknüpfung psychischer und somatischer Krankheitserscheinungen ist gerade das Fleckfieber in besonderem Maße gekennzeichnet. Abgesehen von körperlichen Allgemeinerscheinungen, welche bei allen Infektionskrankheiten in Verbindung mit den psychischen Störungen hervortreten, beherrschen beim Fleckfieber neben den psychotischen Erscheinungen somatische, durch Veränderungen der verschiedenen Nervengebiete, vor allem auch des Extrapyramidiums, bedingte Symptome bald mehr, bald weniger das Krankheitsbild.

Verdanken wir hier der Histopathologie die Klärung vieler klinischer Erscheinungen, so bleibt doch in bezug auf die Genese der psychischen Symptomenbilder manche Frage zurück, die der endgültigen Lösung noch immer harrt. Es ist hier nicht der Ort, auf diese allgemeinen Fragen näher einzugehen. Nur soweit meine speziellen Beobachtungen vielleicht als Beitrag zur allgemeinen Lehre von den symptomatischen Psychosen gelten können, mögen sie an dieser Stelle Berücksichtigung finden.

In meiner ersten, die Psychosen bei Fleckfieber behandelnden Arbeit kam ich unter anderem zu folgendem Schluß: „Meine Beobachtungen geben nicht das Recht, von spezifischen Fleckfieberpsychosen zu sprechen. Alle hier geschilderten Krankheitsbilder sind auch bei anderen Infektionskrankheiten beobachtet worden. Indes verdient vielleicht die von mir beim Flecktyphus festgestellte Häufigkeit folgender Symptome Beachtung, und zwar das häufige Hervortreten der Benommenheit, das Fehlen von mehr oder weniger heftigem Bewegungsdrang und die Häufigkeit von ausgesprochenen amnestischen Symptomen. Hoffentlich fällen künftige Untersuchungen," fügte ich damals hinzu, „über diese Angaben das Urteil."

Meine Angaben über diese damals noch unbearbeitete Frage bedurften tatsächlich der Nachprüfung. Ließ sich doch um jene Zeit in der gesamten Literatur keine einzige entsprechende Abhandlung ausfindig machen, auf welche sich meine Untersuchungsergebnisse hätten stützen können. Erst 6 Jahre später erschien die Arbeit von Amenitzky, auf welche dann, soweit sie mir zugänglich waren, die Veröffentlichungen von Frank, Giljarowsky, Triumphow, Skljar, Morawska u. a. folgten. In diesen Arbeiten finden meine damaligen Angaben im allgemeinen ihre volle Bestätigung.

So kann vor allem als erwiesen gelten, daß die Gestaltung der auf dem Boden des Fleckfiebers entstehenden psychotischen Bilder sich keineswegs von dem Formenkreis der bei anderen Infektionskrankheiten sich entwickelnden Psychosen unterscheidet. Ebenso wird durch die späteren Beobachtungen das Hervortreten der von mir hervorgehobenen Besonderheiten bestätigt, wenn auch diese letzteren nicht etwa als pathognomonisch oder gar spezifisch für Fleckfieber aufzufassen sind. Besonders wird die häufige und ausgesprochene Benommenheit immer wieder betont und auch die Häufigkeit der amnestischen Symptome (Amenitzky, Triumphow) hervorgehoben.

Auf das Hervortreten von „Korsakowschen" Symptomen beim Fleckfieber weist Skljar besonders hin. Im Zusammenhang mit den amnestischen Symptomen steht offenbar der bei Fleckfieber im Stadium der Desorientiertheit nach meinen Erfahrungen meist ausgesprochene Verlust der zeitlichen Orientierung bei jedenfalls geringerer Beeinträchtigung der Fähigkeit, sich über die Umgebung oder die eigene Lage Klarheit zu verschaffen.

Die Orientierung ist ja bekanntlich ein verwickelter Vorgang, bei welchem verschiedene Funktionen unserer Seelentätigkeit zusammenwirken. Bedenkt man nun, welch' wesentlichen Anteil gerade das Gedächtnis an der zeitlichen Orientierung nimmt, so ist leicht einzusehen, warum in Fällen, in welchen sich amnestische Symptome geltend machen, die zeitliche Orientierung am meisten leidet.

Endlich lauten die Angaben über den Bewegungsdrang, soweit ich die nunmehr entstandene Literatur übersehe, verschieden. So wird z. B. nach Wenckebach der Kranke bei Fleckfieber „sehr häufig wild", während er bei Typhus abdominalis nur ausnahmsweise das Bett verläßt und „aggressiv wird". Dagegen ist nach den Erfahrungen von Höffern und Deschmann gerade beim Fleckfieber die „Hinfälligkeit und Teilnahmslosigkeit erheblich höher als bei Typhuskranken". Die bedeutende Bewegungsunruhe beim Fleckfieber betont besonders Amenitzky. Andererseits handelt es sich selbst bei den von Skljar „manisch-deliriös" genannten Zuständen, wie er ausdrücklich hervorhebt, „um Bewegungsdrang meist mäßigen Grades". Daß sich beim Fleckfieber lediglich „eine gewisse Unruhe" bemerkbar macht und zwar nur in der Hälfte der Fälle, ist der Schilderung zu entnehmen, welche wir Munk verdanken. Zu den von ihm beobachteten Bewegungen und Handlungen, in welchen hier der Betätigungsdrang sich am stärksten kundgibt, gehört wohl schon das Verlassen des Bettes. Auf den verschiedenen Charakter der Einzel-

fälle in dieser Beziehung weisen Neukirch und Zlocisti hin. Während ein Teil ihrer Kranken beständig schlief, kam es bei anderen zu Erregungszuständen, in welchen sie aus dem Bette drängten.

Ich meinerseits hatte allerdings während der ersten von mir beobachteten Epidemie heftigeren Bewegungsdrang, insbesondere kompliziertere Handlungen pathologischen Charakters, Selbstmord-, Fluchtversuche, wie ich sie bei Febris recurrens und krupöser Pneumonie mehrfach gesehen habe, beim Fleckfieber nicht zu verzeichnen. Daß es aber auch beim Fleckfieber zu Erregungszuständen komme, in welchen die Kranken fortdrängen, aus dem Bette springen, habe ich schon damals hervorgehoben. Später, als sich mein Material nicht mehr, wie während der ersten Epidemie, auf die durch Unterernährung, Alkoholismus und andere chronische Krankheiten geschwächten Insassen der in der Nähe unseres Krankenhauses gelegenen Nachtasyle beschränkte, und ich besonders im Felde junge, kräftige Menschen häufiger zu behandeln hatte, bot sich mir Gelegenheit, heftigeren Betätigungsdrang auch beim Fleckfieber häufiger zu beobachten. Ich kam deshalb zum Schluß, daß der Grad des sich hier kundgebenden Betätigungsdranges hauptsächlich von dem jeweiligen Kräftezustand des Erkrankten abhängig sei, und daß die mäßige Bewegungsunruhe wohl vor allem durch die beim Fleckfieber so häufig ausgesprochene körperliche Mattigkeit und Niedergeschlagenheit bedingt sei. Eine gewisse Bedeutung kommt wohl auch der extrapyramidalen Bewegungshemmung zu, welche sich hier geltend machen kann. Im Zusammenhang mit diesen pathogenetischen Momenten äußert sich eben der Erregungszustand bei den einzelnen Kranken in verschiedenem Grade. Übrigens hat Amenitzky selbst zugegeben, daß die Neigung zu Selbstmord- und Fluchtversuchen bei Rekurrens stärker ausgesprochen sei als beim Fleckfieber. Schellitzer berichtet allerdings über häufige Suizidversuche gerade beim Fleckfieber, die aber immer mißlangen. Eine Bestätigung meiner Angaben darf ich wohl in folgender Äußerung von Munk erblicken: „Das Verlassen des Bettes kommt im ersten Stadium nicht selten vor, jedoch setzt der allgemeine Schwächezustand bzw. die allgemeine Bewegungshemmung anhaltendem, gewalttätigem Unternehmen doch bald gewisse Grenzen. Auf diesen Zustand folgt dann nach seinen Beobachtungen in wenigen Tagen ein anderer, in welchem die Kranken „vollkommen ruhig, wie hingeschlagen“ im Bette liegen.“

Die Gestaltung des psychotischen Bildes ist bekanntlich vor allem mit der Art des einwirkenden Toxins in ursächlichen Zu-

sammenhang gebracht worden. Kraepelin war überzeugt, daß jede Infektion ihre eigene Psychose erzeuge, und weissagte, daß es einmal doch gelingen werde, die einzelnen Infektionskrankheiten nach ihren psychischen Symptomenbildern zu kennzeichnen. Die Kraepelinsche Lehre hat neuerdings Ewald wieder insofern zu stützen versucht, als er auf die auffallende Häufigkeit ängstlich depressiver Zustände bei Influenza (Postowsky, Kleist, Ewald, Riese, Runge, Notkin, v. Rad, Päßler u. a.) hinwies und diese Färbung der psychotischen Bilder auf die Eigenart des Grippevirus zurückführte. Übrigens geht aus den Angaben von Reder hervor, daß auch für das Fleckfieber das depressive Moment „ziemlich charakteristisch" sei. Die depressive Apathie, auf deren Hervortreten ich bereits besonders hingewiesen habe, ist nämlich bei dieser Krankheit neben der Benommenheit auch nach seinen Beobachtungen in der Mehrzahl der Fälle ausgesprochen. In der ersten Woche sah er allerdings mehrmals auch „ein Bild, das lebhaft an das manische Stadium der progressiven Paralyse erinnerte".

Sehr zu beachten ist hier auch folgende Tatsache. Nach Bonhoeffers Lehre steht die psychotische Erscheinungsform in ursächlicher Beziehung zu einer ganzen Krankheitsgruppe, den „exogenen Prädilektionstypen" und nicht, wie Kraepelin annahm, zu einer bestimmten Krankheit. Dennoch hat aber bekanntlich Bonhoeffer ausdrücklich hervorgehoben, daß sich immerhin nach Art der einzelnen Grundkrankheit gewisse Zustandsbilder und Verlaufsformen häufiger ergeben.

Auf die Intensität des einwirkenden Toxins hat Specht Gewicht gelegt und geringer Schädigung die Entstehung homonomer, stärkerer dagegen die Entwicklung heteronomer Bilder zugeschrieben. Daß dabei die akute, plötzliche Einwirkung des Toxins oder allmähliche Zufuhr desselben, die Bindungsmöglichkeiten im Blut und momentane Abwehrbereitschaft, die Liquorschranke, Permeabilität der Meningen, eine die Möglichkeit der Gehirnvergiftung fördernde Steigerung der Permeabilität bei Reizung der Meningen von Bedeutung sein können, ist von Ewald in Erwägung gezogen worden. Es kommt auch in Betracht, daß nicht immer reine Infektionen vorliegen. So fiel mir mehrmals bei Entstehung von Amentiaformen auf, daß die betreffenden Kranken, abgesehen von der Fleckfieberinfektion, an ausgesprochener Lungentuberkulose litten. Überhaupt ist ja an Giftstoffe gedacht worden, welche während des Krankheitsverlaufs im Organismus entstehen und neben dem spezifischen Toxin gleichzeitig ihre ursächliche Wirkung entfalten. Kleist hat betont,

daß elektive Wirkungen des Toxins auf bestimmte Hirnapparate die Färbung des Zustandsbildes beeinflussen können.

Ganz besondere Bedeutung ist jedoch andererseits der individuellen Reaktionsbereitschaft zuerkannt worden, der angeborenen, aber auch erworbenen Disposition des Einzelindividuums, welches der Schädigung des einwirkenden Toxins unterliegt. Die erhebliche Rolle, welche das individuelle Moment in der Pathogenese der Fieberdelirien spielt, ist ja von Bonhoeffer erkannt worden. Auf individuelle Faktoren hat er, wie bekannt, die Tatsache zurückgeführt, daß im Fieber Delirien bei der Frau eher als beim Manne auftreten, bei Kindern eher als bei Erwachsenen und unter diesen eher bei psychopathisch veranlagten Individuen.

Aber nicht nur die Entstehung des Delirs sondern auch insbesondere die Färbung desselben hat Bonhoeffer mit der individuellen Anlage in pathogenetischen Zusammenhang gebracht. So hat er auf die manische Verfassung der einen und das entgegengesetzte Verhalten der anderen im Anfangsstadium des Fieberdelirs hingewiesen. Noch deutlicher als beim Delir macht sich die individuelle Veranlagung bei Entstehung der infektiösen Dämmerzustände, der infektiösen epileptiformen Erregungen und besonders der Amentiabilder geltend. Dafür sprechen diejenigen Fälle, in welchen dasselbe Individuum auf die verschiedensten Infektionen jedesmal mit demselben psychotischen Bilde reagiert. Die Seltenheit solcher Beobachtungen wie auch das Fehlen bestimmter Zeichen einer derartigen Veranlagung bei Untersuchung der betreffenden Kranken haben Stertz allerdings den Schluß nahegelegt, daß die angeborene Veranlagung bei den symptomatischen Psychosen eine nur geringe Rolle spiele. Andererseits hat aber auch er die Färbung des psychotischen Bildes auf „affektive und andere Wesenseigentümlichkeiten der prämorbiden Persönlichkeit“ zurückgeführt.

Es ist wohl zuzugeben, daß sich nur selten Gelegenheit bietet, bei ein und demselben Kranken die verschiedenen Infektionskrankheiten, an denen er im Leben leidet, zu beobachten und dabei den Charakter der psychotischen Erscheinungsformen, die ja schließlich nur in der Minderzahl der Fälle auftreten, tatsächlich festzustellen. Es ist auch leicht einzusehen, wie schwer es ist, die Bedeutung jedes einzelnen ursächlichen Momentes zu ermessen, wenn man die verwickelten, im natürlichen Geschehen sich wohl stetig ändernden Beziehungen der vielen verschiedenen pathogenetischen Faktoren ins Auge faßt, welche sich am Entstehungsvorgange einer Infektionspsychose beteiligen. Allein, die Erfahrung, daß nicht jedermann

und gerade die Minderzahl von Infizierten an ausgesprochenen Formen psychischer Störung erkrankt, das wiederholte Auftreten von symptomatischen Psychosen bei ein und demselben Individuum (Bonhoeffer, Kleist, Ewald, Krisch, Hirschberg) und endlich die familiären Erkrankungen dieser Art (Kleist, Ewald) weisen uns wohl darauf hin, daß bei Entstehung von symptomatischen Psychosen der Veranlagung besondere Bedeutung zukomme. Kleist hat in diesem Sinne von einer „symptomatischen Labilität" gesprochen.

Ja, von Krisch wurde die Wichtigkeit der konstitutionellen bzw. konditionellen körperlichen und psychischen Momente hervorgehoben und gewisse Tatsachen angeführt, welche ihm nur bei Berücksichtigung des konstitutionellen Momentes verständlich erschienen. Insbesondere hat er auf die Teilkonstitution der Organe (Martius) und die mannigfachen Anlageverschiedenheiten im Gehirn (Bauer) hingewiesen.

Interessant ist hier unter anderem die von Rudolph festgestellte Tatsache, daß im Kindesalter der Zwischenraum zwischen Hirn und Schädelwand relativ wesentlich geringer ist als beim Erwachsenen oder gar erst beim Greise. Ein derartiger „Infantilismus" könnte ja auch einmal bei einem Erwachsenen bestehen und ein Moment für die Auslösung einer symptomatischen Psychose abgeben.

Aber nicht nur konstitutionell bedingte morphologische Besonderheiten, auch die Konstitution des Stoffwechsels ist verantwortlich gemacht worden. Ausgehend von der Bonhoefferschen Hypothese der ätiologischen Zwischenglieder glaubte nämlich Kehrer die Anlage zu symptomatischen Psychosen in einer Veranlagung zu entsprechenden Stoffwechselvorgängen zu erblicken, und Fischer suchte sogar direkt im endokrinen System die Stätte, in welcher die „Reizumformung" der verschiedenartigen exogenen Schädigungen in die dann einheitlich auf das Gehirn wirkenden „ätiologischen" oder „pathogenetischen Zwischenglieder" vor sich gehe.

Endlich ist auch an die Bedeutung gedacht worden, welche „vielleicht" funktionellen Anomalien, wie der manchen Rassen eigentümlichen Neigung zu motorischen Reaktionen, zum Gestikulieren, zukommen könnte. Auch die Möglichkeit wurde erwogen, daß wahrscheinlich die Färbung der Psychose manchmal von der psychischen Konstitution, z. B. einer individuell besseren Ausbildung der Merkfähigkeit für Gesichts- oder für Gehörseindrücke abhängen könne (Krisch).

Auf den Einfluß des Lebensalters, das Vorwiegen von Korsakowbildern bei erwachsenen und älteren Individuen, von hyperästhetisch-emotionellen Schwächezuständen dagegen bei jugendlichen, hat bekanntlich Bonhoeffer aufmerksam gemacht.

Von besonderem Interesse ist hier, daß gerade auch Beobachtungen über das Fleckfieber, die Erfahrungen, welche an verschiedenen Menschengruppen und verschiedenen Einzelindividuen unter verschiedenen Verhältnissen gemacht wurden, die Bedeutung der konditionellen und konstitutionellen Momente erwiesen haben. So ergaben sich Verschiedenheiten des Verlaufs und der Symptome, je nachdem die Fleckfieberepidemie sich im Kriegsgefangenenlager verbreitete, die Zivilbevölkerung betraf, Menschengruppen befiel, bei denen die Krankheit endemisch war (Chiari), oder eine Bevölkerung, welche sich im Zustande der Unterernährung befand (Triumphow u. a.).

Auch auf pathogenetische Zusammenhänge der einzelnen Symptome und deren Variabilität mit dem jeweiligen Zustand der Organe und Organgruppen ist hingewiesen worden (Chiari). Es ist bemerkenswert, daß diejenigen Fleckfiebersymptome, nämlich die Gehirnerscheinungen, welche bei Erwachsenen bekanntlich im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen, bei Kindern in auffallender Weise zurücktreten. Zerebrale Symptome beschränken sich nämlich bei fleckfieberkranken Kindern meist auf einen andauernden Zustand von Schlafsucht (Martini) oder können sogar völlig fehlen. Delirien treten bei Kindern nur ausnahmsweise auf und zwar jedenfalls bei Knaben häufiger als bei Mädchen (Chiari). Ähnlich sind die Angaben von Koltipyn, während nach Molodjonkow der Unterschied im Verhalten der Kinder von dem der Erwachsenen ein so auffallender nicht zu sein scheint. Bei Kopfarbeitern, bei geistig überanstrengten Menschen nimmt das Fleckfieber, wie ich mich besonders während der Pandemie überzeugen konnte, einen schwereren Verlauf. Schwerer und verwickelter sind Gestaltung und Verlauf der Symptombilder bei nervös veranlagten, erblich belasteten Individuen. Daß bei Menschen mit hysterischer und neurasthenischer Anlage oder mit anderen Zeichen nervöser Minderwertigkeit (Asthma, Tic) wie auch geistig sehr tätigen Menschen das Fleckfieber meist schwerer verläuft, hat auch Munk hervorgehoben.

Von meinen hierhergehörigen Beobachtungen, welche ich seit dem Jahre 1910 an 14 verschiedenen Kranken anzustellen Gelegenheit fand, seien hier nur einige kurz erwähnt.

1. *N. R.*, dreiundzwanzigjähriges, lebhaftes, leicht erregbares, geistig verhältnismäßig gut entwickeltes Mädchen, bis dahin völlig gesund, insbesondere keinerlei Anfälle. Trat nach Ankunft aus dem Dorf ins Krankenhaus als Pflegerin ein, erkrankte bald darauf an Fleckfieber. Unmittelbar nach Fieberabfall epileptiformer Erregungszustand, der auf Seite 97 geschildert ist. Nach einem Jahr Rekurrenserkrankung und gegen Ende des akuten Fieberanfalls genau dasselbe psychotische Bild wie während des Fleckfiebers. Auch infolge von Rekurrens der gleiche Verwirrtheitszustand mit traumhaften Sinnestäuschungen, phantastischen Vorstellungen religiöser Färbung, Ideenflucht, gehobener, zuweilen erotischer Stimmung mit Bewegungsunruhe, hauptsächlich Rededrang, pathetischer Sprechweise und dazwischen Verbigeration. Plötzlich wie der Beginn war auch das Ende der Geistesstörung; Dauer vier Tage. Auf den ersten Fieberanfall folgte ein zweiter ohne psychotische Erscheinungen und dann völlige Genesung. Darauf kam der Krieg, ich verlor das Mädchen aus den Augen. Fünf Jahre später Puerperalfieber und am zehnten Krankheitstage gleichzeitig mit Fieberabfall wiederum das getreue Abbild jenes psychotischen Zustandes während der damaligen Fleckfieber- und Rekurrenserkrankung. Selbst ihrem Inhalt nach erinnerten Sinnestäuschungen und phantastische Vorstellungen an jenes infolge von Fleckfieber vor sechs Jahren entstandene Symptomenbild. Auch während dieser septischen Erkrankung wiederholte die Kranke fast ununterbrochen laut und pathetisch die Worte: „Christ ist erstanden“. Dauer dieser psychischen Störung drei Tage, bald darauf Genesung. Zwei Jahre später sah ich sie und ihre Kinder wieder; alle gesund.

2. *K. L.*, begabter, energischer, lebensfroher Mann. Keine erbliche Belastung. Soll von jeher jedesmal nach „Erkältung“ durch eine ihm sonst nicht eigene Neigung zu gewissen Scherzen und Liedern aufgefallen sein. Wenn er gelegentlich abends früher zu Bette ging und sein Lied summte, errieten schon die Angehörigen, daß er an Fieber, „Influenza“, erkrankt sei. Mit vierundzwanzig Jahren leichte Fleckfiebererkrankung. Auf der Höhe der Krankheit gehobene Stimmung; Pat. singt, reimt, scherzt, ist besonders redselig am Tage, blickt zuweilen zur Seite, murmelt vor sich hin, lächelt verschämt bei Befragen, was er eigentlich gesagt hätte. Dabei Kopfschmerz, Überempfindlichkeit gegen Licht-, Gehörsreize, unruhiger Schlaf, Beeinträchtigung der Wortfindung, der Merkfähigkeit; Orientierung mehr oder weniger erhalten. Nach Fieberabfall ziemlich schnelle Besserung und baldige Genesung. — Drei Jahre später Grippe mit leichter Pneumonie. Auch während dieser Erkrankung manisch-gehobene Stimmung, beschleunigter Vorstellungsablauf, Redseligkeit und Neigung zum Singen, Scherzen, dazwischen hypnagoge Halluzinationen, Erschwerung der Wortfindung, Beeinträchtigung der Merkfähigkeit. Gleichzeitig mit Besserung des körperlichen Zustandes Schwinden der psychischen Störung und völlige Genesung. Von Zeit zu Zeit begegne ich diesem Pat. noch jetzt; er erfreut sich vollkommener geistiger Gesundheit.

3. *G. K.*, stets zaghaft, unschlüssig, zu unfruchtbarem Grübeln und Nachdenken geneigt, in sich gekehrt, mißmutig, verdrießlich. Mit fünfundzwanzig Jahren Fleckfieber. Zu Beginn geringe Benommenheit, gedrückte, weinerliche Stimmung, Schlaflosigkeit, schreckhafte Träume. Am siebenten Krankheitstage Erregtheit, Fortdrängen, ängstliches Anklammern und eintöniges, leises Wiederholen: „Ich fürchte . . .“ Dazwischen ruhig, zugänglich, gewinnt Krank-

heitseinsicht, örtlich im ganzen orientiert, zeitliche Orientierung schlechter; Gedächtnis-, Merkstörung nicht ausgesprochen. Sinnestäuschungen höchstens abends. Allmähliche Besserung, Genesung. Nach drei Jahren krupöse Pneumonie. Auch diesmal gedrückte Stimmung, Angst, Gefühl der Hilflosigkeit, motorische Erregung, während Gedächtnisstörung, Beeinträchtigung der Merkfähigkeit kaum hervortreten. Sinnestäuschungen stehen jedenfalls, wie während des Fleckfiebers, völlig im Hintergrund.

Zwei andere Kranke, mit welchen ich viele Jahre hindurch näher bekannt war, zeichneten sich im Gegenteil gerade dadurch aus, daß bei ihnen während infektiöser Erkrankungen jedesmal sofort Sinnestäuschungen hervortraten bei erhaltener Orientierung. Derartige wohl zur Halluzinose zu rechnenden Zustände konnte ich z. B. bei einer Kranken, welche ich in einer meiner früheren Arbeiten näher beschrieben habe, nach Fleckfieber, Erysipelas und Grippe beobachten.

So zeigen denn diese Beobachtungen — und die anderen hier nicht mitgeteilten stehen an Beweiskraft nicht zurück —, daß es tatsächlich einzelne Individuen gibt, bei welchen Infektionen jedesmal ausgesprochene psychische Störungen hervorrufen. Diese Eigentümlichkeit geht so weit, daß auch die Form der Geistesstörung trotz verschiedener Grundinfektion bei demselben Individuum immer dieselbe bleibt. Bei näherem Zusehen kann sogar das psychotische Bild in seiner Erscheinungsweise den innigen Zusammenhang mit der Eigenart der prämorbiden psychischen Persönlichkeit verraten.

Ossipow und Triumphow haben sich gerade auf Grund ihrer Beobachtungen an Fleckfieberkranken dahin geäußert, daß diese Infektionskrankheit die pathologischen Charaktereigentümlichkeiten des Individuums hervortreten lasse.

Im allgemeinen aber dürften derartige Beobachtungen, wie die hier angeführten, den zusammenfassenden Schluß rechtfertigen, daß die Infektionspsychose eine individuelle Reaktion sei auf viele, verschiedenartige, gleichzeitig einwirkende, in verschiedenster Weise ineinandergreifende ursächliche Momente. Es kommen wohl in Betracht die Art, Intensität, Elektivität des einwirkenden Toxins, die Art seines Eindringens und die zum Vordringen zu Gebote stehenden Wege, die Lokalisation und Verbreitung des Prozesses im Gehirn, die angeborene und erworbene Reaktionsbereitschaft, die prämorbide psychische Persönlichkeit, der jeweilige körperliche Allgemeinzustand u. a.

Bezüglich der Pathogenese einzelner Symptome sind hier noch folgende Tatsachen bemerkenswert. Gerade beim Fleckfieber kom-

men nämlich in besonderem Maße jene nahen Beziehungen zum Vorschein, welche bekanntlich zwischen Wahnbildung und körperlichen Empfindungen bestehen. Die bei dieser Krankheit so häufigen neuritischen Schmerzen und Parästhesien werden eben während des Delirs illusionär verarbeitet und bedingen so die Täuschungen im Bereiche des Hautsinnes und der Gemeinempfindungen, welche besonders beim Fleckfieber so häufig wiederkehren. Infolge der deliranten Bewußtseinstrübung und dadurch bedingten Kritiklosigkeit deuten die Kranken ihre körperlichen Sensationen nicht selten z. B. in dem Sinne, daß Würmer an ihrem Körper nagen oder Katzen ihr Wesen treiben.

In solchen Fällen hat Giljarowsky von Besessenheitswahn gesprochen und das eigenartige Gefühl der Kranken, als ob neben ihnen noch jemand liege, hat er als „Doppelgängerwahn" bezeichnet. Dieses Symptom hält er geradezu für typisch, hebt aber mit Recht hervor, daß es keineswegs spezifisch für Fleckfieber sei.

So hat Bleuler diese Erscheinung z. B. bei einer Frau während der Narkose beobachtet. Diese Kranke bat nämlich in der Narkose während der schmerzhaften Operation an einer Zehe die Wärterin, sich doch ihrer Bettnachbarin anzunehmen, welche an heftigen Schmerzen in ihrer Zehe leide.

Ich meinerseits habe dieses Symptom nicht nur verhältnismäßig häufig beim Fleckfieber, besonders bei psychopathisch veranlagten Fleckfieberkranken, gesehen, sondern mehrmals auch bei Typhus abdominalis.

Die Störungen der Persönlichkeit und insbesondere die Spaltung der Persönlichkeit, bei welcher der Kranke seine eigenen Empfindungen einer anderen Person zuschreibt, die er neben sich im Bette wähnt, stehen wohl ebenfalls mit Trübung des Bewußtseins in Verbindung und dadurch bedingter krankhafter Verarbeitung der körperlichen Sensationen, falscher Deutung der Empfindungen und Erlebnisse. Auch im Traume pflegen wir ja unsere eigenen Gefühle in andere Personen zu verlegen (Bleuler).

Auf Veränderungen der Organempfindungen ist der „Doppelgängerwahn" von Giljarowsky bezogen worden. Frank hat darauf hingewiesen, daß die Spaltung der Persönlichkeit für die Anfangsstadien der Fleckfieberdelirien charakteristisch sei. Die Erklärung suchte er in dem Grade der Bewußtseinstrübung, bei welchem der Kranke klares Verständnis für den Widerspruch zwischen den deliranten Erlebnissen und der wirklichen Lage besitzt, über die er die Orientierung noch nicht verloren hat. Um diesem Widerspruch

zu begegnen, spaltet er eben die deliranten Erlebnisse von sich ab und überträgt sie auf eine andere Person.

Erinnert wird man aber hier auch an den Fall von F. H. Lewy, in welchem ein geistig gesunder Mensch infolge eines „offenbar“ ganz kleinen, nur das Armzentrum betreffenden Striatumherdes den erkrankten Arm aus dem Ichbewußtsein verloren hatte. Lewy schloß aus dieser Beobachtung, daß das Ausscheiden eines Körperteils aus der einheitlichen Person an Veränderungen des extrapyramidalen Systems gebunden sei.

Auch Symptome, wie das Flockenlesen, Fadenziehen sind nicht ausschließlich als Reaktion auf Erlebnisse im Delir psychologisch gedeutet, sondern mitunter auch als reine Motilitätsstörungen auf anatomische Veränderungen im extrapyramidalen System bezogen worden (Krisch u. a.).

Ebenso ist das Wiederholen von Silben, Worten und Wendungen mit der pathetischen Redeweise und dem eigenartigen Tonfall nicht immer als psychologisch begründete Ausdrucksweise aufgefaßt, sondern auch in gewissen Fällen, wie bekannt, unter der Bezeichnung Palilalie als striäres Enthemmungssymptom (Pick, Kleist) erkannt worden.

Hierher gehören auch andere rhythmische Wiederholungen, wie das Händeklatschen. In gleicher Weise ist das Anklammern, welches ja meist als Gefühlsausdruck der Angst zur Beobachtung gelangt, in manchen Fällen als rein motorische Störung auf anatomische Veränderungen im Striatum (Schuster u. a.) bezogen worden.

Kehren wir nun zu den auf illusionärer Deutung von körperlichen Sensationen beruhenden Wahnbildungen zurück, so kommen hier nicht nur der Hautsinn und die Gemeinempfindungen, sondern auch andere Sinnesgebiete in Betracht. So werden im Verlaufe des Fleckfiebers bei Schädigung des Gehörapparates subjektive Ohrgeräusche zuweilen im Sinne von Phonemen verarbeitet.

Bei einer fünfundvierzigjährigen Frau traten z. B. während der Fleckfiebererkrankung Schwerhörigkeit und Ohrensausen auf. Ungefähr vier Wochen später wurde sie durch eine neue Erscheinung überrascht. Aus dem Zischen und Sausen in den Ohren tönte ihr Kirchenglockengeläute entgegen, und sie vernahm eine Stimme, welche ihr immer wieder zurief: „Bete zu Gott!“ Dann aber kam es nach einiger Zeit zu ausgesprochenem Gedankenlautwerden. Kaum hatte sie einen Gedanken gefaßt, so hörte sie schon, wie „sie dort hinter oder in der Wand ihren Gedanken aussprachen“. War sie aufgeregt und ging ihr im Augenblick vieles durch den Kopf, dann war es nicht mehr eine Stimme, sondern „ein ganzer Chor“, der bald singend, bald geheimnisvoll flüsternd ihre Gedanken laut werden ließ. Bei lautlosem Lesen sprachen „sie“ die Worte aus, beim Schreiben sagten „sie“ jede Silbe vor. Dabei waren an der

Kranken sonst keinerlei Zeichen von Geistesstörung zu bemerken. Sie war sich dessen vollkommen bewußt, daß es sich um Trugwahrnehmungen handele, und brachte dieselben mit ihrem Ohrenleiden in Zusammenhang. Als Beweis dafür gab sie selbst an, daß mit der Zunahme des Ohrensausens die Stimmen stärker hervortreten, und daß letztere kaum zu vernehmen seien, sobald das Sausen nachlasse. Die Untersuchung ergab einen katarrhalischen Prozeß der Tuba Eustachii.

Von Interesse ist endlich die Entstehungsweise der hysterischen Symptome. Daß Äußerungen angeborener hysterischer Veranlagung durch eine infektiöse Erkrankung ausgelöst oder verstärkt werden können, bedarf wohl kaum besonderer Erwähnung. Wichtig ist hier aber, daß typische hysterische Erscheinungen auch bei Fehlen derartiger Anlagen sich ausschließlich auf dem Boden des Fleckfiebers entwickeln können. Faßt man die Reizbarkeit und vor allem die psychische Schwäche ins Auge, welche sich im Nachstadium des Fleckfiebers, wie wir wissen, in besonderem Maße geltend machen könne, so wird man in ihnen unschwer die Grundlage der Suggestibilität bzw. Autosuggestibilität und die Bedingungen für die Entstehung psychogener hysterischer Symptome erkennen. Daß in der Genese neurotischer Krankheitserscheinungen die psychische Schwäche eine gewisse Rolle spiele, ist ja schon zur Genüge hervorgehoben worden (Janet u. a.). Die Zeichen der postinfektiösen reizbaren Schwäche aber, so ähnlich sie auch in ihrer äußeren Erscheinungsweise den funktionellen Symptomen der endogenen Neurasthenie sein können, stehen naturgemäß in ursächlichem Zusammenhang mit den durch den Fleckfieberprozeß bedingten Veränderungen. Die Tatsache, daß hysterische Erscheinungen bei Fehlen nachweisbarer hysterischer Veranlagung ausschließlich durch Fleckfieber verursacht sein können, findet übrigens in Beobachtungen von Simon u. a. Bestätigung.

Bisher ist von denjenigen Geistesstörungen die Rede gewesen, welche auf dem Boden des Fleckfiebers entstehen als unmittelbare Folge dieses Infektionsprozesses. Gelegentlich wurde auch darauf hingewiesen, daß die Infektion die Auslösung endogener psychotischer Erscheinungen zu bewirken vermag. Bekannt ist jedenfalls, daß der Ausbruch endogener Geisteskrankheiten nicht selten gerade im Anschluß an akute Infektionen erfolgt. Diese letzteren können aber auch als interkurrente Erkrankungen im Verlaufe schon bestehender endogener Psychosen auftreten.

Deshalb ist hier noch der Einfluß zu erörtern, welchen das Fleckfieber auf Symptome und Verlauf der endogenen Psychosen ausübt.

Es hat sich nämlich gezeigt, daß sowohl Schizophrene als auch Manisch-Depressive und ebenso an organischen Psychosen leidende Kranke unter dem Einfluß des Fleckfiebers auffallend gleichgültig, apathisch werden und diese Stimmung während des gesamten Verlaufs der interkurrenten Erkrankung zur Schau tragen. Erregtheit ist selten und gibt sich höchstens im Bestreben kund, das Bett zu verlassen. Treten Sinnestäuschungen und Wahnbildungen nach ausgebrochenem Fleckfieber überhaupt zurück, so fällt hier vor allem wiederum die Gleichgültigkeit und Apathie auf, mit welcher sich die Geisteskranken während der Fleckfiebererkrankung ihren sie sonst beunruhigenden Trugwahrnehmungen und Wahnideen gegenüber verhalten. Nach überstandenem Fleckfieber macht sich allerdings Abnahme der geistigen Fähigkeiten geltend, doch erscheinen nun die betreffenden Geisteskranken verhältnismäßig zugänglicher und einsichtsvoller. Ja, es ist geradezu von einem günstigen Einfluß des Fleckfiebers auf die endogenen Psychosen gesprochen worden. Auch Remissionen sind im Zusammenhang mit diesem Infektionsprozeß beobachtet worden, der Genesung nahestehende Remissionen (Spirtow, Winokurowa und Giljarowsky).

Im Anschluß an diese Erfahrungen sei des günstigen Einflusses gedacht, welchen das Fleckfieber auf die Epilepsie u. zw. auf die Häufigkeit und hauptsächlich auf den Charakter der Anfälle ausübt. So waren z. B. schwere epileptische Anfälle mit Bewußtseinsverlust, Krämpfen, Zungenbiß und Harnabgang, an welchen eine meiner Kranken seit ihrem 16. Jahre gelitten hatte, nach überstandenem Fleckfieber fünf Monate lang völlig ausgeblieben. Darauf stellten sie sich allerdings allmählich wieder ein, unterschieden sich aber ihrem Charakter nach von den früheren; sie beschränkten sich nämlich auf den Initialschrei und kurzdauernde Bewußtlosigkeit, während Krämpfe fehlten.

Auf derartige Beobachtungen, welche ich in einer Reihe von Fällen gemacht habe, wies ich zunächst mit gewisser Zurückhaltung hin, um so mehr als die Mehrzahl dieser Feststellungen nur auf Aussagen der Kranken oder ihrer Angehörigen beruhte und deshalb mit entsprechender Vorsicht aufzunehmen war. Heute aber finden diese Beobachtungen schon in der Literatur eine Stütze.

Smirnow bestätigt meine Angaben voll und ganz und fügt noch eigene Beobachtungen hinzu, welche, wie er betont, über den günstigen Einfluß des Fleckfiebers auf den Verlauf der Epilepsie keinen Zweifel lassen. Er hebt nämlich hervor, daß die epileptischen Anfälle während des Fleckfiebers völlig ausbleiben, und daß die nach

überstandener Erkrankung sich wieder einstellenden Anfälle seltener sind und durch kürzere Dauer auffallen; statt der großen treten auch abgeschwächte, petit-mal-Anfälle oder andere Äquivalente nach überstandenem Fleckfieber auf. Andererseits will aber Smirnow nach Fleckfieber auch Verschlimmerungen bezüglich der Häufigkeit und des Charakters der epileptischen Anfälle gesehen haben. Gleichzeitig macht er auf den schweren Verlauf des Fleckfiebers bei Epileptikern aufmerksam, auf die tief greifenden psychischen Störungen und schweren Gehirnerscheinungen, welche mit der bei diesen Kranken besonders ausgesprochenen Stauungshyperämie des Gehirns — auch Lungen und Nieren sind betroffen — zusammenhängen sollen.

Die Grundlage derartiger nach Fleckfieber wie auch bekanntlich nach anderen fieberhaften Erkrankungen eintretenden Besserungen im Verlaufe der Geisteskrankheiten ist noch dunkel; mehr als Vermutungen haben hierhergehörige Erklärungsversuche nicht ergeben. Wie dem auch sei, die günstige Beeinflussung schwerer Krankheiten des Zentralnervensystems durch infektiöse Einwirkungen ist ja anerkannte Tatsache und auch schon Ausgangspunkt therapeutischer Bemühungen geworden.

Zum Schluß ist noch zusammenfassend hervorzuheben, daß der Verlauf der verschiedenen mit dem Fleckfieberprozeß unmittelbar zusammenhängenden psychischen Erkrankungsformen in der Regel günstig ist. Selbst nach monatelang dauernden psychischen Schwächezuständen kann schließlich doch vollkommene Genesung eintreten. Ja, in anscheinend aussichtslosen Fällen, in welchen psychotische Erscheinungen, mehr oder weniger auffällige Charakterveränderungen, fast ein Jahr angehalten hatten, trat nach meinen Erfahrungen Heilung ein. Jedenfalls ist Ausgang in geistiges Siechtum hier wohl ein seltenes Vorkommnis. Das Fleckfieber bedeutet eben eine schwere Infektion, welche schwere und sich langsam ausgleichende Veränderungen in der Hirnrinde hervorruft. Diese auf Grund klinischer Beobachtungen von mir bereits im Jahre 1912 betonte Tatsache steht in vollem Einklang mit den jetzt vorliegenden pathologisch-anatomischen Untersuchungsergebnissen, welche uns die lange Dauer der „morphologischen Rekonvaleszenz“ vor Augen führen und erklären, warum gerade nach Fleckfieber mehr oder minder ausgesprochene psychische Veränderungen sich mitunter über eine Reihe von Monaten hinziehen und schließlich doch vergehen.

Bezüglich der Prognose ist bemerkenswert, daß diese mit Sicherheit wohl kaum von den einzelnen psychischen Symptomen abzuleiten ist. Initialdelirien trüben gewöhnlich die Prognose. So

hatte Frank in ungefähr 70 Proz. seiner Fälle von Initialdelirien bei Fleckfieber tödlichen Ausgang zu verzeichnen. Immerhin sind psychische Störungen, welche im Initialstadium des Fleckfiebers vor Fieberausbruch einsetzen, nicht immer stürmischer und ernster Natur. Wie ich freilich nur zweimal zu beobachten Gelegenheit hatte, können diese letzteren auch einen ruhigen und günstigen Verlauf nehmen. Daß Sopor, Koma den Ernst der Lage anzeigen, braucht wohl nicht erst hervorgehoben zu werden; beachtenswert ist aber, daß mussitierende Delirien, Flockenlesen nicht immer den Zustand hoffnungslos erscheinen lassen. Auf diese für die Infektionspsychosen allgemein geltende Tatsache haben bekanntlich Siemerling und Bonhoeffer hingewiesen.

Das Korsakowsche Zustandsbild bietet schon deshalb weniger günstige Aussichten als das hyperästhetisch-emotionelle, weil es, wie bekannt, an das vorgeschrittene und höhere Lebensalter gebunden ist. In diesem Alter erfolgt ja naturgemäß die Rückbildung mangelhaft und langsamer; außerdem spielt hier nicht selten auch der Alkohol eine Rolle. Nach Ablauf von vier, fünf Wochen ist in solchen Fällen, wie ich mich überzeugen konnte, meist noch ein geringer aber deutlicher Merkdefekt nachweisbar. Die völlige Genesung, welche ich bei einem 43- und 46jährigen Manne festzustellen Gelegenheit hatte, ließ jedoch mehrere Monate auf sich warten. Schneller erfolgt die Genesung in reinen Korsakowfällen, welche, wie erwähnt, beim Fleckfieber wohl selten sind. Schlecht ist die Prognose des Delirium acutum.

Als ein sehr ernstes Zeichen ist das Auftreten von „katatonischen“ Symptomen angesehen worden (Munk). Diese Angabe ist im allgemeinen wohl nicht aufrecht zu erhalten. Bedenklich sind eher hinzutretende zerebrale Reizerscheinungen, wie Zuckungen um Mund und Nase, auffallendes Zittern der Zunge, des Unterkiefers u. a.

Ganz besonders weisen aber auf die üble Prognose epileptiforme Anfälle hin, allgemeine und auch halbseitige tonisch-klonische Zuckungen.

Körperliche Symptome sind überhaupt mit größerer Sicherheit für die Vorhersage zu verwerten, wenngleich das Auftreten psychischer Veränderungen naturgemäß von vornherein bestimmte Gefahren in sich birgt, wie Erschwerung der Behandlung, schädlichen Einfluß der Erregtheit, Selbstbeschädigung, Suizidversuche u. a.

Ist für die Prognose der Infektionskrankheiten im allgemeinen, abgesehen von der Dauer der Erkrankung, der körperliche Zustand

von wichtiger Bedeutung, so gibt beim Fleckfieber insbesondere das Verhalten des Nervensystems den Ausschlag. Wie wir sahen, wird nämlich die Funktion der Kreislauforgane, die Tätigkeit des zentralen und peripheren Herzens beim Fleckfieber vor allem durch den Prozeß bestimmt, welcher sich im Nervensystem an entscheidender Stelle abspielt.

Literaturverzeichnis[1])

1. Abrikossow, 1. Fleckfieber-Konferenz Moskau 1919. — 2. Abrikossow u. Dawidowsky, Wratschebn. Gazeta 1917, Nr. 7. — 3. Albrecht, D. Österreich. Sanitätswesen 1915, Nr. 36 — 38. Ref. Zbl. f. path. Anat. 1916, Bd. 27. — 4. Alfejewsky, Ssowremen. Psych. 1914. — 5. Amenitzky, Ssowremen. Psych. 1917. — 6. Anitschkow, Sbornik, Petrogr. 1920. — 7. Antonelli, zit. nach Archangelsky. — 8. Archangelsky, Epidem. Sbornik, Rostow 1921. — 9. Arndt, Psychiatrie 1883, Sammlg. zwangl. Abhandl. v. Konrad Alt, Bd. II, H. 1. — 10. Arnold, W. kl. W. 1911, Nr. 33; 1919, Nr. 36. — 11. Aschoff, M. Kl. 1915, Nr. 29. — 12. Atanow, Wratschebn. Djelo 1920. — 13. Barallier, zit. nach Curschmann. — 14. Barié et Colombe, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1923. — 15. Baschenow, Wratschebn. Djelo 1919. — 16. Bauer, M. m. W. 1916, Nr. 15 u. Nr. 34; M. m. W. 1921, Nr. 39 u. Nr. 43. — 17. Bauer, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten, Berlin 1921. — 18. Bechterew, Neur. Zbl. 1900, Obosren Psych. . . 1901. — 19. Benda, B. kl. W. 1915, Nr. 14 u. 1916, Nr. 15; Ztschr. f. ärztl. Fortbildg. 1915, Nr. 15; W. kl. W. 1918. — 20. Berger, M. Kl. 1917, Nr. 33; W. kl. W. 1918. — 21. Bernhardt im Hdb. v. Lewandowsky 1911 (Wertheim-Salomonson). — 22. Bernheim-Karrer, zit. nach Rothfeld. — 23. Bittorf, M. m. W. 1916, Nr. 46. —

---

[1]) Das nachstehende Literaturverzeichnis enthält nur diejenigen Arbeiten, welche mir zugänglich waren. Aber auch von diesen sind mit wenigen Ausnahmen nur die im Text genannten angeführt. Insbesondere habe ich darauf verzichtet, die vielen von mir beim Studium einschlägiger Fragen benutzten Arbeiten der reichhaltigen Enzephalitisliteratur zu nennen; sie finden sich ja in den entsprechenden Abhandlungen und den Monographien von Jakob u. a.

Abkürzungen: Sbornik. Petrogr. 1920 = Sammlung der Arbeiten des Flecktyphuskongresses zu Petrograd v. 16.—19. 2. 1920. — W. kl. W. = Wiener klin. Wochenschr. — M. Kl. = Med. Klinik. — M. m. W. = München. med. Wochenschr. — B. kl. W. = Berlin. klin. Wochenschr. — ZgNP. = Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psychiatrie. — MPN. = Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. — Bakt. u. Epidem.-Kongr. Moskau 1921 = Arbeiten des IV. russ. (25.—31. 8. 1920) Bakteriolog. u. Epidemiologen-Kongresses Moskau 1921. — D. m. W. = Deutsche med. Wochenschr. — Netschajew-Sbornik Petrogr. 1922 = Sammlung wissenschaftl. Arbeiten herausgeg. anläßl. d. 50jähr. Jubiläumsfeier v. Professor A. A. Netschajew, Chefarzt d. Obuchow-Hospitals Petrograd 1922.

24. Bittorf, zit. nach Rothfeld. — 25. Bleuler, ZgNP. 1915, Bd. 30; Lehrb. 1920. — 26. Bonhoeffer, B. kl. W. 1908; MPN. 1908; Zbl. f. Nerv. 1909, Die symptomatischen Psychosen, Wien 1910; MPN. 1913, Bd. 34, Arch. f. Psych. u. Nerv. 1917, Bd. 58; Handb. v. Schjerning 1922, Bd. IV. — 27. Boström, ZgNP. 1922; Kl. W. 1924. — 28. Botkin, Klinitschesk. Lekzii. — 29. Brauer, D. Kongr. f. inn. Med., Warschau 1916; Zlbl. f. inn. Med. 1916, Nr. 22; B. kl. W. 1916, Nr. 22. — 30. Braunstein, Wratschebn. Djelo 1919. — 31. Brodsky, Epidem. Sbornik, Rostow 1921. — 32. Brussilowsky, Klinitschesk. Med. 1923. — 33. Bykowa, Sbornik Petrogr. 1920. — 34. Cassirer, zit. nach Oppenheim, Lehrb. 1913, S. 1755. — 35. Ceelen, Ztschr. f. kl. Med. 1916, Bd. 82; B. kl. W. 1916, Nr. 20; Ergebn. d. allg. Pathol. . . 1919. — 36. Chiari, W. kl. W. 1917, Nr. 47 und 1919, Nr. 18. — 37. Chisolm, zit. nach Braunstein. — 38. Curschmann, Fleckfieber im Handb. v. Nothnagel 1900, Bd. 3, Th. 2, Abt. 1. — 39. Dawidenkow, L'encéphale 1910, Wratschebn. Djelo 1920; Die akute Ataxie (Leyden-Westphal) in d. russ. neurol. Presse, Charkow 1928 (russ.) — 40. Dawidowsky, Charkow. med. Journ. 1916; Med. Obosren. 1917; Sbornik Petrogr. 1920; Die path. Anat. u. Path. d. Fleckfiebers, Th. 1, Moskau 1920 (russ.); Ergebn. d. allg. Path. . . 1920. — 41. Dehio, Fleckfieber, Handb. d. praktischen Med. 1906, Bd. 4. — 42. Delta, Zlbl. f. Bakteriol. 1915, Orig. 76. — 43. Demjanowska, Polskie czasopismo lekarski 1921, Bd. 1; Ref. ZgNP. Bd. 28. — 44. Dichno, Wratschebn. Djelo 1920. — 45. Dmitriewa, Sbornik Petrogr. 1920. — 46. Dmitriewa u. Tuschinsky, Sbornik Petrogr. 1920. — 47. Dorendorf, D. m. W. 1916, Nr. 13. — 48. Dümmler, Virch. Arch. 1849, Bd. 2. — 49. Elenewsky, Wratschebn. Djelo 1920. — 50. Emdin, Epidem. Sbornik, Rostow 1921. — 51. Epstein, zit. nach Bauer, M. m. W. 1921, Nr. 43. — 52. Erikson, zit. nach Koschewnikow. — 53. Eskuchen, ZgNP. 1919, Nr. 47. — 54. Ewald, MPN. 1918, Bd. 44 u. 1925, Bd. 57; Arch. f. Psych. 1925, Bd. 76; Handb. v. Bumke 1928, Bd. 7, Spez. T. III. — 55. Feigenbaum u. Ticho, zit. nach Arnold. — 56. Feldmann, Arch. f. Psych. 1926, Bd. 77. — 57. Felix, M. Kl. 1917, Nr. 18. — 58. Fischer, zit. nach Ewald, Handb. v. Bumke. — 59. Flatau, zit. nach Rothfeld. — 60. Fljorow, Flecktyphus, Moskau 1923 (russ.). — 61. Foerster, ZgNP. 1921, Bd. 73, Handb. v. Schjerning 1922, Bd. IV, T. 1. — 62. Forster, B. Ges. f. Psych. 10. 5. 1920; B. kl. W. 1920, Nr. 45; Ref. ZgNP. 1920, Bd. 21; MPN. 1923, Bd. 54. — 63. Fournier, zit. nach Baschenow. — 64. Fracassi, zit. nach Rothfeld. — 65. Fraenkel, Ztschr. f. Hyg. 1900, Bd. 34; Virch. Arch. 1908, Bd. 194; Ztschr. f. Hyg. 1914, Bd. 76; M. m. W. 1914, Nr. 2 u. 1915, Nr. 24; Ärztl. Verein, Hamburg, 16. 11. 1915; Ref. B. kl. W. 1916, Nr. 1; M. m. W. 1916, Nr. 9 und 1917, Nr. 40. — 66. Frank, Wratschebn. Djelo 1920. — 67. Ganter, M. m. W. 1919, Nr. 25; M. Kl. 1919, Nr. 28. — 68. Geimanowitsch, Wratschebn. Djelo 1918, Nr. 3; 1919, Nr. 14—15; 1920, Nr. 12—20. — 69. Geimanowitsch u. Fainschmidt, Wratschebn. Djelo 1920. — 70. Gerstmann, MPN. 1924, Nr. 55. — 71. Gerstmann u. Schilder, ZgNP. 1920, Bd. 58 u. 61; 1923. Bd. 85 u. 87; M. Kl. 1921, Nr. 7. — 72. Giljarowsky, Bakt. u. Epidem. Kongr. Moskau 1921. — 73. Godelier, Bull. de l'acad. de méd. de Paris 1855—56, p. 891. — 74. Goldflam, D. Ztschr. f. Nerv. 1913. — 75. Gotschlich, M. Kl. 1915, Nr. 13. — 76. Gotschlich, Schürmann u. Bloch, M. Kl. 1915, Nr. 48. — 77. Gourvier, zit. nach Curschmann. —

78. Gowers, zit. nach Braunstein. — 79. Graves, zit. nach Curschmann. — 80. Griesinger, Exanthem. Typhus im Handb. d. spez. Path. 1857 u. 1864. — 81. Grober, D. Kongr. f. inn. Med., Warschau 1916. — 82. Groenouw, im Handb. v. Graefe u. Saemisch, 2. Aufl., Bd. 22, zit. nach Braunstein. — 83. Großfeld, W. kl. W. 1919, Nr. 46. — 84. Gruber, Dtsch. militärärztl. Ztschr. 1916. — 85. Grzywo-Dabrowsky, zit. nach Pfeiffer. 86. Gutmann, D. m. W. 1916, Nr. 50; M. m. W. 1917, Nr. 4. — 87. Haefner, ZgNP. 1921, Bd. 68. — 88. Hahn, zit. nach Geimanowitsch. — 89. Hampeln, D. Arch. f. kl. Med. 1880, Bd. 26. — 90. Handelsmann u. Rotstadt, zit. nach Rothfeld. — 91. Hartmann, zit. nach Curschmann. — 92. Hegler u. Provazek, B. kl. W. 1913, Nr. 44. — 93. Heilig, M. m. W. 1918, Nr. 51. — 94. Herrmann, M. P. N. 1922, Bd. 52. — 95. Herzenberg, Bakt. u. Epidem. Kongr. Moskau 1921. — 96. Herzog, Zlbl. f. allg. Path. . . 1918, Bd. 29. — 97. Hirschberg, Med. Obosren. 1912; D. m. W. 1912, Nr. 29; Bakt. u. Epidem.-Kongr. Moskau 1921; D. m. W. 1923, Nr. 25; Russk. Klinika 1925, Nr. 11. — 98. Höffern u. Deschmann, W. kl. W. 1916, Nr. 26. — 99. Hudowernig, Neur. Zlbl. 1916, Nr. 18. — 100. Jaccoud, zit. nach Feldmann. — 101. Jaffé, M. Kl., Nrn. 9, 22, 23, 49. — 102. Jaksch, zit. nach Rothfeld. — 103. Janowsky, W. med. W. 1926. — 104. Janusch, ZgNP. 1921, Bd. 63. — 105. Jaquot, zit. nach Curschmann. — 106. Jarisch, D. Arch. f. kl. Med. 1918, Bd. 126. — 107. Jenner, zit. nach Curschmann. — 108. Ignatowsky, Wratschebn. Gazeta 1916, Nr. 20. — 109. Jochmann u. Hegler, Infektionskrankh., 2. Aufl., 1924. — 110. Isserlin, ZgNP. 1910, Bd. 3. — 111. Itzenko, Med. Myssl. 1923. — 112. Jürgens, B. kl. W. 1915, Nr. 10; Das Fleckfieber, Berlin 1916. — 113. Kehrer, zit. nach Ewald, Handb. v. Bumke. — 114. Keller, Orvosi Hetilap 1918, Nr. 52; Ref. Neur. Zlbl. 1919, S. 380. — 115. Kennedy, zit. nach Curschmann. — 116. Kleist, Journ. f. Psych. u. Neurol. 1908; Untersuchungen z. Kenntnis d. Bewegungsstörungen bei Geisteskrankh., Leipzig 1908; Weitere Untersuchungen . ., Leipzig 1909; Arch. f. Psych. 1918, Bd. 59; Die Influenzapsychosen . ., Berlin 1920, MPN. 1922, Bd. 52. — 117. Kollert u. Finger, W. kl. W. 1916, Nr. 23. — 118. Koltypin, Bakt. u. Epidem. Kongr. Moskau 1921. — 119. Kononowa, Klinitschesk. Med. 1920, Nr. 2. — 120. Kordonskaja, Moskowsk. med. Jurn. 1925. — 121. Koschewnikow, Moskowsk. med. Jurn. 1922; I. russ. Kongreß f. Psychoneurol., Moskau 1923; Klinitschesk. Med. 1923; ZgNP. 1925. — 122. Kraepelin, Arch. f. Psych., Bd. 11 u. 12, Lehrb., Leipzig 1909. — 123. Kraffczyk, zit. nach Schamburow. — 124. Kramer, P. H., D. m. W. 1920, Nr. 18. — 125. Krause, Typhus exanthem., Handb. d. inneren Med. v. Mohr u. Staehelin 1911, Bd. 1. — 126. Krause, Paul, Handb. v. Schjerning 1921, Bd. III. — 127. Krinitzky, Wratschebn. Djelo 1919. — 128. Krisch, Symptomat. Psychosen 1920, MPN. 1925, Bd. 57. — 129. Kritschwesky u. Autonomow, ZgNP. 1923, Bd. 85. — 130. Kusnetzow, Sbornik Petrogr. 1920. — 131. Kyrle u. Morawetz, W. kl. W. 1915, Nr. 47; Arch. f. Derm. u. Syph. 1916, Bd. 123. — 132. Landsteiner, W. klin. W. 1915, Nr. 22. — 133. Larionow, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1878, zit. nach Braunstein. — 134. Legrain, zit. nach Baschenow. — 135. Lehmann, Arch. f. Ohr.-, Nas.-, Kehlkopfkr. Bd. 103. — 136. Lewandowsky, zit. nach Dawidenkow. — 137. Lewy, F. H., Klin. W. 1923; Die Lehre vom Tonus u. der Bewegung. Springer 1924. — 138. Leyser, MPN.

1924, Bd. 55; ZgNP. 1925, Bd. 94 u. 1925, Bd. 99. — 139. Licen, Riv. di patol. nerv. e ment. 1920, Bd. 95; Ref. Kongreßzentralbl. f. d. ges. innere Med. . . 1920; ZgNP. 1920, Bd. 53. — 140. Lieben, W. kl. W. 1919. — 141. Liebermann, M. m. W. 1916, Nr. 18. — 142. Ligin, Wratschebn. Djelo 1920. — 143. Lindner, W. kl. W. 1915, Nr. 20. — 144. Lippmann, D. m. W. 1918, Nr. 51. — 145. Lipschütz, W. kl. W. 1915, Nr. 32 u. 1916, Nrn. 18, 26, 52. — 146. Loeb, zit. nach Braunstein. — 147. Loewy, Obersteiners Arbeiten 1920, Bd. 22; Jahrb. f. Psych. Bd. 38. — 148. Loewy, Ztschr. f. kl. Med. 1924, Nr. 98. — 149. Luzzato, zit. nach Oppenheim, Lehrb. 1913, S. 1755. — 150. Marin, Amat. Arch. de Oftalmol. hispan. americ. 1920, Bd. 20; Ref. Kongreßzentralbl. f. d. ges. inn. Med. . . 1921, Bd. 15. — 151. Marinesco, Ann. de l'inst. Pasteur 1922, Jahrg. 36, Nr. 3; Ref. Zlbl. f. d. ges. N. u. Ps. 1923, Bd. 31. — 152. Margulis, ZgNP. 1924, Bd. 90. — 153. Martini, D. m. W. 1917, Nr. 36; 1918, Nr. 6; 1919, Nr. 2. — 154. Marzinowsky, Bakt. u. Epidem. Kongr. Moskau 1921. — 155. Matthes, M. m. W. 1915, Nr. 40; D. m. W. 1916, Nr. 21; D. Kongr. f. inn. Med. Warschau 1916. — 156. Maurach, M. m. W. 1925, Nr. 16. — 157. Maylahn, zit. nach Rothfeld. — 158. Mazkewitsch, zit. nach Geimanowitsch. — 159. Meinicke, zit. nach Munk. — 160. Metlend, Westnik obsch. Gigien. 1916, Nr. 6. — 161. Meylan, zit. nach Rothfeld. — 162. Meynert, Klin. Vorlesungen über Psychiatrie 1890; Jahrb. f. Psych., Bd. 2, 9, 10. — 163. Michaud, zit. nach Jeanneret-Minkine „le Typhus exanthém“, Paris 1915. — 164. Mikaeljan, Wratschebn. Djelo 1919. — 165. Möering, zit. nach Curschmann. — 166. Mogilnizcky, Journ. f. Psychol., Neurol. u. Psych. 1922, Bd. 1 und 1923, Bd. 2 (russ.); Virch. Arch. 1923, Bd. 241. — 167. Molodjonkow, Medizinsk. Obosren. 1912; Arch. f. Kinderheilk. Bd. 59. — 168. Monakow, zit. nach Oppenheim, Lehrb. 1913, S. 899. — 169. Morawetz, M. Kl. 1919, Nr. 26. — 170. Morawska, Neurol. polska 1922, Nr. 6; Ref. Zlbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, Bd. 31. — 171. Morgenstern, Journ. f. Psychol. 1922, Bd. 1; 1923, Bd. 2 (russ.); Ref. Zlbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 33; M. m. W. 1921, Nr. 46. — 172. Moszeik, M. Kl. 1920. — 173. Müller, D. m. W. 1918; M. Kl. 1918, Nr. 27. — 174. Müller u. Miletici, W. kl. W. 1915, Nr. 22. — 175. Munk, Ztschr. f. klin. Med. 1916, Bd. 82. — 176. Murchison, A treatise on the continued fevers of great Britain, 1862; Die typhoiden Krankheiten, übers. v. Zülzer, Berlin 1867. — 177. Natanson, zit. nach Braunstein. — 178. Netschajew, Glintschikow Netschajew-Sbornik. Petrogr. 1922. — 179. Neukirch u. Zlocisti, M. Kl. 1916, Nr. 10. — 180. Nießl v. Mayendorff, Fortschr. d. Med. 1920, Nr. 15. — 181. Nißl, zit. nach Spielmeyer. — 182. Notkin, zit. nach Ewald, Handb. v. Bumke. — 183. Oppenheim, Neurol. Zlbl. 1916; Lehrb. 1913. — 184. Ossipow, zit. nach Triumphow. — 185. Otto, D. m. W. 1915, Nr. 46, M. Kl. 1916, Nr. 5. — 186. Päßler, zit. nach Ewald, Handb. v. Bumke. — 187. Papamarku, Zlbl. f. Bakteriol. 1916, 77, S. 186. — 188. Parhon u. Jonesco, zit. nach Smirnow. — 189. Patry, zit. nach Munk. — 190. Paulian, Rev. neurol. 1919, Bd. 26; Ref. Zlbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 20; Press. méd. Bd. 27; Ref. Jahresber. Bd. 23. — 191. Penrose u. Gunn, zit. nach Braunstein. — 192. Perfiljew, Medizinsk. Jurn. Stawropol. 1921. — 193. Perwuschin, Kasan. med. Jurn. 1923 u. 1924; Perm. med. Jurn. 1925; Zlbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 93. — 194. Pfeiffer, W. kl. W. 1919, Nr. 44. — 195. Phleps,

zit. nach Oppenheim, Lehrb. 1913, S. 1755. — 196. Pick, Neurol. Forschungsrichtung. Berlin 1921. — 197. Pjett, Wratschebn. Djelo 1919 u. 1920. — 198. Pletnjew, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 93, Flecktyphus, Moskau 1922 (russ.). — 199. Popoff, Zlbl. f. med. Wiss. 1875, Nr. 36; Virch. Arch. 1882, Bd. 87. — 200. Postowsky, Nerv.- u. Geisteskr. b. Influenza, Moskau 1904 (russ.). — 201. Putschkowsky, Odesski Sbornik 1921[1]). — 201. Rad, zit. Ewald, Handb. v. Bumke. — 202. Reder, Das Fleckfieber, Wien 1918. — 203. Remlinger, Presse méd. 1916, Nr. 60. — 204. Riese, Neur. Zbl. 1918; Berlin. klin. W. 1919, Nr. 51. — 205. Rosenberg, Sbornik Petrogr. 1920. — 206. Roth, zit. nach Oppenheim, Lehrb. 1913, S. 899. — 207. Rothacker, M. m. W. 1919, Nr. 42. — 208. Rothfeld, ZgNP. 1925, Bd. 97. — 209. Rudolph, zit. nach Krisch. — 210. Runge, Ergebn. d. inn. Med. 1924, Bd. 26. — 211. Russetzky, Kasan. med. Jurn. 1921. — 212. Salomon, D. Arch. f. kl. Med. 1880. — 213. Sawadsky, Epidem. Sbornik Rostow 1921. — 214. Schabad, Petersb. med. W. 1909. — 215. Schamburow, Ssowremen. Psychonewrol. 1927; ZgNP. 1927, Bd. 109. — 216. Schatilow, Wratschebn. Djelo 1919. — 217. Schellitzer, ZgNP. 1920, Bd. 21, S. 298. — 218. Schgenti, Odesski Sbornik 1921. — 219. Schilder, ZgNP. 1922, Bd. 47. — 220. Schneider, ZgNP. 1914, Bd. 22. — 221. Schnitzer, Wopross. nerwn-psych. Med. 1900. — 222. Schöne, M. m. W. 1918, Nr. 36. — 223. Schröder, M. P. N. 1916, Bd. 40. — 224. Schrötter, Wien. med. Woch. 1921.; M. Kl. 1921, Nr. 22. — 225. Schtefko, Wratschebn. Djelo 1920. — 226. Schuster, ZgNP. 1923, Bd. 82. — 227. Schwartz, D. Ztschr. f. Nerv. 1907. — 228. Schwider, zit. nach Braunstein. — 229. Seliger, zit. nach Curschmann. — 230. Senise, zit. nach Runge. — 231. Sett, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1920, Bd. 61. — 232. Siebert, M. Kl. 1915; M. P. N. 1920, Nr. 48. — 233. Skljar, M. P. N. 1922, Bd. 52. — 234. Skutetzky, W. kl. W. 1915, Nr. 33. — 235. Slatineano u. Galesesco, C., Rend. de la Soc. Biol. 1906, 61; Jahresber. f. Neur. u. Psych. 1906. — 236. Smirnow, Flecktyphus u. Nervensystem, Kursk 1923 (russ.). — 237. Sommer, ZgNP. 1922. — 238. Sorochowitsch, Wratschebn. Djelo 1919. — 239. Specht, ZgNP. o. Bd. 19, 1913. — 240. Spielmeyer, ZgNP. 1919. Bd. 47. — 241. Spirtow, Nautschn. Med. 1922, Bd. 9; Ref. Zlbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923. — 242. Shigal, zit. nach Feldmann. — 243. Starkenstein, M. Kl. 1917, Nr. 29; D. m. W. 1917, Nr. 30; W. kl. W. 1917, Nr. 5. — 244. Steck, ZgNP. 1923, Bd. 82; 1925, Bd. 97. — 245. Steiner, ZgNP. 1922, Bd. 78. — 246. Steinmann, Netschajew-Sbornik, Petrogr. 1922. — 247. Sterlin-Okniewsky, Brauers Beitr. Infektionskr. 1916, 7. H. 3/4. — 248. Stertz, ZgNP. 1915, Bd. 30; Typhus u. Nervensystem, Berlin 1917; Der extrapyramidale Symptomenkomplex, Berlin 1921; Hdb. v. Lewandowsky, Erg.-Bd. 1924, T. 1; M. P. N. 1925, Bd. 59; Hdb. v. Bumke 1928, Bd. 7, Spez. T. III. — 249. Stransky, W. kl. W. 1921. — 250. Taußig, Prag. med. W. 1900, Nr. 24—25; Ref. Jahresber. über die Leist. d. ges. Med., 1901. — 251. Teale, zit. nach Braunstein. — 252. Thran, Dissert. Königsberg 1919. — 253. Tiesenhausen, Odesski Sbornik 1921. — 254. Triumphow, Nautschn. Med. 1922, Nr. 9; Psychiatria, Newrol. u. experim. Psychol. 1922, Bd. 1; Ref. Zlbl. f. d.

[1]) Die Arbeit von Rabinowitsch, J. S. ZgNP. 1928, Bd. 115, ist mir erst nach Abschluß meiner Arbeit bekannt geworden.

ges. Neur. u. Psych. Bd. 33. — 255. Tuschinsky, Russki Wratsch. 1918, Nr. 25; Sbornik Petrogr. 1920; Netschajew-Sbornik 1922. — 256. Uhthoff, 28. Verslg. d. ophthalm. Ges. Heidelberg 1900; Kl. Mtsbl. f. Augenh., zit. n. Braunstein. — 257. Umber, M. Kl. 1915, Nr. 7. — 258. Undritz, zit. n. Steinmann. — 259. Urechia u. Josephi, ZgNP. 1921, Bd. 68. — 260. Virchow, Arch. v. Virchow u. Reinhardt, 1899, Bd. 2 u. 1851, Bd. 3; Virch. Arch. 1871, Bd. 52. — 261. Vorkastner, Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 76. — 262. Wartenberg, M. P. N. 1922, Bd. 51. — 263. Weil u. Soucek, D. m. W. 1917, Nr. 30. — 264. Wenckebach, W. kl. W. 1915, Nr. 20. — 265. Wernicke, Grundriß d. Psych. 1906. — 266. Wessely, Ref. Zlbl. f. prakt. Augenheilk. 1917, zit. nach Braunstein. — 267. Wexberg, ZgNP. 1921, Bd. 71. — 268. Wichert, zit. nach Pletnjew. — 269. Willaneń, Wratschebn. Gazeta 1917, Nr. 12 u. 13. — 270. Willheim u. Frisch, M. Kl. 1917, Nr. 5. — 271. Winokurowa u. Giljarowsky, Jurn. Psychol., Neurol. Psychiatr. 1922, Bd. 1; Ref. Zlbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 33. — 272. Wohlwill, Arch. f. Derm. u. Syph. 1921, O. 132; D. m. W. 1920, Nr. 39. — 273. Zand, zit. nach Rothfeld. — 274. Zielinsky, B. kl. W. 1918. — 275. Zingerle, ZgNP. 1925, Bd. 99. — 276. Zlatogorow, Wratschebn. Gazeta 1916, Nr. 22. — 277. Zlocisti, D. m. W. 1918, Nr. 42.

ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN GRENZGEBIETEN

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER

HEFT 67

ÜBER DIE SCHÄDELPERKUSSION

Von

Prof. Dr. Ladislaus Benedek

Direktor der psychiatrischen und Nervenklinik
der Universität Debreczen

*

Mit 64 Abbildungen im Text

*



BERLIN 1932
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

Preis Mk. 6.—
für Abonnenten der „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ Mk. 4 80

Von dem Verfasser des vorliegenden Werkes sind bereits erschienen:

Der heutige Stand der Behandlung der progressiven Paralyse

IV u. 219 S. Lex. 8°. Mit 25 Abb. im Text. Geh. Mk. 13.50

Über die Entstehung der Negrischen Körperchen

(gemeinsam mit Dr. O. Porsche)

II u. 86 S. Lex. 8°. Mit 10 Tafeln. Geh. Mk. 13.50

Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten

Die Preise der Hefte 1 bis 55 sind ab 1. 1. 32 um 10% ermäßigt

Heft 1: **Typhus u. Nervensystem.** Von Prof. Dr. G. Stertz in Marburg. Mk. 6.—
Heft 2: **Ueber die Bedeutung v. Erblichkeit u. Vorgeschichte für das klinische Bild der progressiven Paralyse.** Von Dr. J. Pernet in Zürich. (Vergriffen.)
Heft 3: **Kindersprache und Aphasie.** Gedanken zur Aphasielehre auf Grund von Beobachtungen der kindlichen Sprachentwickelung und ihrer Anomalie. Von Priv.-Doz. Dr. Emil Fröschels in Wien. Mk. 7.80
Heft 4: **Epilepsie und Dementia praecox.** Von Prof. Dr. W. Vorkastner in Greifswald. (Vergriffen.)
Heft 5: **Forensisch-psychiatrische Erfahrungen im Kriege.** Von Priv.-Doz. Dr. W. Schmidt in Heidelberg. Mk. 8.—
Heft 6: **Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptomenbilde und der Pathogenese von Psychosen.** Von Priv.-Doz. Dr. Hans Seelert in Berlin. Mk. 5.40
Heft 7: **Zur Klinik und Anatomie der reinen Worttaubheit, der Heilungsaphasie und der Tontaubheit.** Von Prof. Dr. Otto Pötzl in Prag. Mit 2 Taf. Mk. 7.—
Heft 8: **Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein.** Von Prof. Dr. P. Schröder in Greifswald. (Vergriffen.)
Heft 9: **Die symptomatischen Psychosen und ihre Differentialdiagnose.** Von Priv.-Doz. Dr. Hans Krisch in Greifswald. (Vergriffen.)
Heft 10: **Die Abderhaldensche Reaktion** mit bes. Berücksichtigung ihrer Ergebnisse i. d. Psychiatrie. Von Priv.-Doz. Dr. G. Ewald in Erlangen. Mk. 9.—
Heft 11: **Der extrapyramidale Symptomenkomplex (das dystonische Syndrom) und seine Bedeutung in der Neurologie.** Von Prof. Dr. G. Stertz in Marburg. (Vergriffen.)
Heft 12: **Der anethische Symptomenkomplex.** Eine Studie zur Psychopathologie d. Handlung. Von Priv.-Doz. Dr. O. Albrecht in Wien. (Vergriffen.)
Heft 13: **Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie und andere Aufsätze.** Von Prof. Dr. A. Pick in Prag. (Vergriffen.)
Heft 14: **Ueber die Entstehung der Negrischen Körperchen.** Von Prof. Dr. L. Benedek u. Dr. F. O. Porsche in Debreczen. Mit 10 Tafeln. Mk. 15.—
Heft 15: **Ueber die Bedeutung und Entstehung der Stereotypien.** Von Priv.-Doz. Dr. Jakob Kläsi in Basel. (Vergriffen.)

Fortsetzung auf der 3. Umschlag-Seite



ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN GRENZGEBIETEN

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER

HEFT 67

ÜBER DIE SCHÄDELPERKUSSION

Von

Prof. Dr. Ladislaus Benedek

Direktor der psychiatrischen und Nervenklinik
der Universität Debreczen

*

Mit 64 Abbildungen im Text





BERLIN 1932
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

Buchdruckerei Ernst Klöppel, Quedlinburg a. H.

Vorwort.

Auf dem I. Internationalen Neurologenkongreß in Bern (31. August bis 4. September 1931) habe ich meine neuere Schädelperkussionsmethode auszugsweise vorgetragen und die Methode demonstriert. Vielfach an mich herangetretenen Wünschen zufolge habe ich mich zur ausführlichen Veröffentlichung entschlossen, um so auch weiteren Kreisen Zweck und Art der Methode zugänglich zu machen.

In der Sammlung des Materials hatte ich mich der wertvollen Unterstützung der Herren Prof. Hüttl, v. Sarbó, Winternitz, Huzella, Orsós, v. Bokay, Dozent Zalka, Oberingenieur P. Halász, sowie der Herren Assistenten Piroth, Skutta, Rentz, Törö, Ökrös, J. Ferencz, J. Urbanek, S. Szabó, endlich der Leiter der Tonfilmfabrik Kovács und Faludi zu erfreuen. Ihnen allen auch an dieser Stelle meinen herzlichen Dank abzustatten, ist mir eine angenehme Pflicht.

Besonders zu danken habe ich meinem Verleger, Herrn S. Karger, für das opferwillige und verständnisvolle Entgegenkommen, das er mir auch bei dieser Arbeit wieder erwiesen hat.

Inhaltsverzeichnis.

I. Einleitung.

Die Diagnose der, den Neurologen interessierenden Schädelveränderungen und intrakraniellen Prozesse, kann jener wertvollen orientierenden Angaben nicht entraten, in deren Besitz wir durch das Gehörorgan gesetzt werden. Letzteres ist durch eine hochgradige Empfindlichkeit charakterisiert; der Wert der akustischen Reizschwelle beträgt im Maße der mechanischen Arbeit ausgedrückt $^1/_{100}$ bis $^1/_{10000}$ des Mikroergs. Gehirntumoren und andere raumbeengende Prozesse verändern nicht selten die physikalischen Eigenschaften der einzelnen Schädelpartien: deren Festigkeit, Kompressibilität, Elastizität, Dichtigkeit und hiermit die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Schalles ($c = \sqrt{\frac{E}{\rho}}$), — die Klangfarbe, d. h. die Qualität der Obertöne, ihre Zahl und Stärke, ferner die Verhältnisse der Reflexion, sowie der eventuellen Resonanz. — Die veränderten physikalischen Bedingungen führen demnach notwendig zur Modifikation des normalen Perkussionsschalles. Daß trotz vielversprechender Initiativen, die Schädelperkussion aus dem diagnostischen Inventar des Neurologen dennoch verdrängt wurde, oder doch nicht den ihr gebührenden Platz einnimmt, hat meiner Meinung nach folgende Gründe: In erster Reihe ist die physikalische Erklärung der durch die Perkussion hervorgebrachten Geräusche — und nicht musikalischer Töne — eine durchaus unzulängliche; die Bedingungen der Schallproduktion sind außerordentlich kompliziert und schwer zu überblicken. Ferner widersprechen sich die Beobachtungen bezüglich der, unter pathologischen Bedingungen gefundenen perkussorischen Tonverhältnisse nicht allzu selten.

Die Unbestimmtheit der Ausführungsweise der Perkussion, sowie die individuellen Variationen derselben sind gleicherweise wichtige Gründe, denen zufolge diese Art der Untersuchungen zu keinen vergleichbaren Resultaten führte. Es ist nicht verwunderlich, daß wir seitens hervorragender Internisten des öfteren Bestrebungen begegnen, die sich die Beseitigung jener halb bewußten, halb unbewußten Muskelspannungen zum Ziel setzen, welche Muskelkontrak-

tionen Höhe und Stärke des Anschlages in hohem Maße beeinflussen, und zwar gerade in jenem Zeitpunkte, in welchem die mit konzentrierter Aufmerksamkeit arbeitende perkutierende Hand, resp. Finger in die Zone der erwarteten Tonveränderungen gelangt. Wie J. Schwartzmann bemerkt, hat der Internist bei derartigen Anlässen das Gefühl, „nicht vollkommen aufrichtig gewesen zu sein". Intensität und Qualität des Perkussionsschalles muß daher von all jenen psychophysischen Phänomenen befreit werden, welche durch die Erwartungsbereitschaft des untersuchenden Individuums verursacht werden. Außerdem muß mittels eines entsprechenden Instrumentariums die Exaktheit des Perkussionsverfahrens bis zur Grenze der Möglichkeit gefördert, und bezüglich Auskultation des produzierten Schalles möglichst optimale Verhältnisse geschaffen werden. Es ist ferner ein wesentlicher Gesichtspunkt, daß das angewandte Verfahren, sowie das Instrumentarium eine gewisse Beständigkeit erlange, weil nur auf diese Weise vergleichbare Arbeitsresultate erzielbar sind.

II. Historisches.

Wie bekannt, hatte J. Wepfer bereits im XVII. Jahrhundert jener veterinärärztlichen Übung Erwähnung getan, laut welcher bei Gehirnzystizerkose die Perkussion des Schädels zwecks Diagnostizierung der Krankheit systematisch angewandt wurde. F. Betz (1855) beobachtete an verschiedenen Regionen der Kinderschädel, dieselben mit der Endphalanx des Zeigefingers beklopfend, Klangveränderungen, vom hell-leeren bis zum gedämpft-leeren; beim Hydrokephalus und der Rachitis steigerte sich die Sonorität bis zum „Höhlentone" (Metallklang); die eingesunkene große Fontanelle gab ein pergamentartiges Knistern; er qualifiziert den normalen Ton beim Erwachsenen als hell und leer. Suckling fand (1888) den Perkussionsschall bei intrakraniellen Tumoren, Robertson hauptsächlich bei Hydrokephalus verwertbar. Macewen beobachtete in mehreren Fällen, daß die durch Kleinhirntumoren verursachte Erweiterung der Seitenventrikel, ferner das Schwinden des Hirnparenchyms, eine Steigerung der Resonanz verursacht, wogegen Schädelbruch das Geräusch des „gesprungenen Topfes" entstehen läßt (Olla-rupta-Ton). Gleichzeitig mit Benecke und Murawjeff beschäftigte sich L. Bruns eingehend mit der Schädelperkussion und beschreibt die klinischen Entstehungsbedingungen des „tympanitischen Schalles" sowie des „Geräusches des gesprungenen Topfes".

Behufs genauerer Bestimmung der Perkussionsintensität empfiehlt B. das Perkutieren mittels der III. Phalange des Fingers. Seiner Meinung nach gewinnt durch die Anwendung des Perkussionshammers ausschließlich der tympanitische Schall an Reinheit. Sowohl der tympanitische Schall, wie das Geräusch des gesprungenen Topfes, deuten nach ihm auf das Dünnwerden des Schädeldaches. Bei 4—12jährigen Kindern sind auch unter physiologischen Umständen beide Tonvarietäten auffindbar, besonders in der Nähe der Schädelnähte. Bei Erwachsenen ist dies — die Fälle seniler Osteoporosität ausgenommen — ein Zeichen, daß zufolge des gesteigerten Innendruckes die pergamentartige Verdünnung des entsprechenden Teiles des Schädeldaches bereits naht, ja daß selbst die Perforation nicht mehr allzu weit entfernt ist. Der tympanitisch gefärbte Schall würde nach B. physikalisch dadurch entstehen, daß auf das Perkutieren des verdünnten Schädels, die in der Mundhöhle und in den lufthaltigen Höhlen des Gesichtsschädels befindlichen Luftmengen in lebhafte Mitschwingungen geraten. Nach dem Tode fehlen derartige Klangphänomene.

Der Physiker Kohlrausch erklärt das Entstehen des „Schepperns“ aus dem Eindrücken des dünngewordenen Schädelknochens. Der Rand der Vertiefung bedeutet für die Tonwellen ein Hindernis, welches die Fortpflanzungsgeschwindigkeit und die Höhe der Tonwellen verändert. Ungefähr um dieselbe Zeit hatten Gilles de la Tourettes, A. Chipault, Capellari, de Paoli, A. Mori über ihre klinischen Erfahrungen berichtet.

Marburg (1911) beobachtete außer tympanitischem Perkussionsschall auch Höhendifferenzen zugunsten der kranken Seite, welches Intervall bei Gehirntumoren selbst die Breite einer Terz ausmachte. In einem seinerseits mitgeteilten Fall hatte ein, die Corpora quadrigemina komprimierendes Cholesteatom den Perkussionston der frontalen Gegend derselben Seite um zwei ganze Töne erhöht; in einem anderen Falle beobachtete er ein ähnliches Phänomen bei mit Gehirnödem einhergehendem Akustikustumor. E. Ebstein (1912) meint gerade so, wie vor ihm E. Phleps, daß die Schädelperkussion, als diagnostisches Mittel, in geeigneten Fällen keinesfalls unterlassen werden dürfte; desgleichen gibt uns E. einen ausführlichen geschichtlichen Überblick. Van der Scheer (1916) bewies den lokalisatorischen Wert der Schädelperkussion, indem er intermeningeal und epidural mit Wasser, Öl und Luft gefüllte Kondome plazierte und den Sitz derselben alsdann mittels Perkussion bestimmte.

H. Koeppe (1919) betont den großen Wert der Schädelperkussion und hält es für auffallend, daß sich die diagnostischen Lehrbücher damit bis nun noch nicht beschäftigen; die Methode bedarf seiner Meinung nach noch der Ausbauung, da, wie er meint — dem „subjektiven Gefühl“ noch eine allzu große Rolle zugeteilt wird. Er beobachtete bei an einem zweijährigen Kinde zur Entwicklung gekommenen Tumor einen tympanischen Schall, obwohl im Schädel nirgends Luft war; weitere Beobachtungen verweisen ihn auf die Tatsache, daß Tympanie auch über luftleeren Organen konstatiert werden kann, und zwar nebst den zerebralen Tumoren, auch in all jenen Fällen, wo infolge von Meningitis oder Hydrozephalus gesteigerter Hirndruck besteht; lehrreich erwies sich der leere Ton im Falle von Spina bifida, nach Ablassen des Liquors, während nach erfolgtem Druck auf die Zyste der Schall über dem Schädel neuerdings tympanitisch wurde. In vier Fällen führte das Perkussionsverfahren bei Tumoren und Meningitis auf die Spur der richtigen Diagnose. Er weist den Standpunkt zurück, im Sinne dessen die in der Mundhöhle befindliche Luft den Perkussionsschall zu beeinflussen vermöchte.

Auch Böttiger konstatierte in Fällen von Gehirntumoren Tondifferenzen zwischen der gesunden und der erkrankten Seite. Diesen Unterschied hatte bereits Murawjeff, mit dem über der Pfeilnaht angebrachten Hörrohre, über den beiden Schädelhälften mit dem Finger perkutierend (Kraniotonoskopie). Bei einigen oberflächlicher sitzenden Tumoren, die aus der Dura oder dem Schädelknochen ihren Ausgang nahmen, hatte Oppenheim einen leeren und vollkommen gedämpften Perkussionsschall beobachtet, bei Osteoporose hingegen Klopfempfindlichkeit. Zur Untersuchung gesteigerter Empfindlichkeit hat jüngst Rasdolski die Beklopfung mittels der ulnaren Seite der Hand empfohlen.

In neuester Zeit teilte W. W. Seletzky (1927) den Fall eines Thalamustumors mit, bei welchem klinisch bloße Amaurose bestand, doch orientierte außerdem der gedämpfte und leere Perkussionsschall in der parietalen Region über den, durch die später erfolgte Sektion verifizierten Sitz des Tumors. Bei Hirntumoren kam ein tympanitischer Schall nur ganz ausnahmsweise vor, demgegenüber mißt er dem leeren und gedämpften Tone eine ganz besondere Wichtigkeit bei, weil er ihn mehrfach — selbst bei in der Tiefe sitzenden Hirngeschwülsten — fand; Operation und Sektion bestätigten seinen Verdacht.

Fumarola und Artom, die selbst einen „Kranioperkussometer“ konstruiert haben, fanden, daß Tonalitätsveränderungen des Schädelknochens für die Diagnose von Wert sind. Bei der Dünnwerdung der knöchernen Wand können extreme Veränderungen der Sonorität vorkommen, während die lokale Verdickung der Schädelwand (Hyperostose usw.) den Perkussionston gedämpft erscheinen läßt. Bei Lockerwerden und Verdünnung der Schädelnahten wurde das Geräusch des gesprungenen Topfes, sowie der tympanitische Schall festgestellt. Unzuverlässige Resultate kommen davon, daß weder die Perkussion selbst, noch deren Stärke genau gemessen werden kann. Sie befestigten daher den Perkussionshammer beweglich derart auf einer Achse, daß das Gewicht des Hammers durch in die Kavität gebrachte Schrotkörner vergrößert werden konnte; die Höhe, aus welcher der Hammer niederfiel, konnte an einem mit Skala versehenen Arm abgemessen werden. Damit der Hammer an einem bestimmten Punkte des Schädels aufschlagen könne, wird eine mit Öffnung versehene Platte unter die stoßende Fläche des Hammers fixiert (s. G. Fumarola: Diagnost. delle Malattie del Sistema Nervoso Nr. 4. 1922, p. 266).

Nach sechsjähriger Anwendung habe ich im Jahre 1923 mein perkussorisches Verfahren, welches ich auch mit der Methode der Lufteinblasung verband, beschrieben (s. unten). H. Taterka (1924), auch meiner Methode gedenkend, konstatiert, daß durch Pneumokephalie die Diagnostizierung eine Förderung erfahre. Thurzó berichtet (1924) über eine, mittels meiner Methode genau lokalisierte subarachnoidale Zyste, deren Lage die gelungene Operation in jeder Hinsicht bestätigte. Diesbezüglich teilt er das Operationsprotokoll mit, sowie den vor Ausführung derselben aufgenommenen perkussorischen Befund, nach der pneumokephalischen Einblasung. Nach Entfernung der subarachnoidalen Zyste hörten die Jackson-Anfälle auf. Laut seinen Erfahrungen ist diese perkussorische Transsonanz als Kontrollverfahren der endolumbalen Lufteinblasung ebenfalls gut brauchbar, die den Füllungsgrad der Seitenventrikel, sowie der subarachnoidalen Räume festzustellen berufen ist. A. Slauck (1925) vermißte bei jenen Hirntumoren — nach dem 12. Lebensjahre —, bei welchen Tympanie und das „Scheppern“ sich vorfand, an den Röntgenaufnahmen nie das Klaffen der Suturen. Er zieht bei an der Hirnoberfläche sich abspielenden Prozessen, bei Rindentumoren sowie epi- und subduralen Hämatomen, aus der Perkussion genaue Schlußfolgerungen. Den Nutzen meines Verfahrens in bezug auf

Lokalisierung der Schädelnarben sieht er durch günstige Resultate anderer Autoren bekräftigt. Slauck empfiehlt symmetrische Fingerperkussion, nebst Auskultation von der sagittalen Schädelnaht. Er erwähnt die gelungene Lokalisierung einer oberflächlichen Zyste, zweier subduraler Hämatomen, und zweier Dura-Endothelien, und hofft von der Kombination mit pneumozephalischen Einblasungen weitere Fortschritte. Várady-Szabó (1931) berichtete vor kurzem über einen mit Erfolg operierten Schläfenlappen-Abszeß, dessen Lokalisierung auch durch die meinerseits beschriebene Perkussionsmethode gefördert wurde. Laut Beschreibung des Autors war: „über dem äußeren Gehörgange am linken Os temporale gelegen, auf dessen unterem rückwärtigen Teile, auf einem Fünfmarkstück großen Gebiet, dessen Form ellipsenartig, mit der Längenachse in frontookzipitaler Richtung, ein nicht scharfer, ein wenig verkürzter Perkussionston hörbar; durch stärkeres Perkutieren mit dem Reflexhammer war vom Rande desselben Gebietes, sowie aus der Nachbarschaft desselben nebst ausgesprochenem Schachtelton das Geräusch des gesprungenen Topfes erzielbar. Mit Hilfe des Benedekschen Perkussionsverfahrens war demnach der Ort des vorausgesetzten Abszesses genau lokalisierbar; für welche Lokalisation die klinische Untersuchung nur ungenügende Anhaltspunkte liefern konnte.“ Bezüglich Perkussion des Processus mastoideus lieferten in erster Reihe O. Körner, R. v. Wild, sowie H. Eulenstein Angaben.

III. Perkussionsapparate und Methoden.

Im Jahre 1917 hatte ich in einem neurologischen Spital der Armee Gelegenheit, zahlreiche chirurgisch geheilte Kopftraumen zu beobachten. Ein Teil derselben wurde mir wegen des, an die Verwundung anknüpfenden psychogenen Überbaus, ein anderer Teil wegen posttraumatischer Epilepsie überwiesen. Das epileptische Material war besonders groß; an diesem führte ich im Jahre 1917 und 18 meine Versuche über die Wirkung der Nebennierenextrakte auf die epileptischen Manifestationen aus. (W. kl. W. 1918.) An demselben Material arbeitete ich meine zur Lokalisation von Schädelnarben dienende

I. Methode

aus, welche ich erst nach sechsjähriger Sammlung von Erfahrungen 1923 mitteilte.[1]) Das hierhergehörige Instrumentarium (Abb. 1 u. 2) bestand

[1]) Ztschr. f. Neur., Bd. 86, 1—2.

aus folgendem: 1. ein von mir konstruierter, zylindrischer, kompakter Stäbchenplessimeter, von 3 cm Länge, und am unteren Ende 3,5 mm Dicke; in der Mitte hängt derselbe auf einer 3 cm langen, dünnen Achse, die mit dem dazugehörigen Halbkreise den Querteil des Bügels bildet. Am Mittelpunkte des halbkreisförmigen Bogens schließt sich ein 12 cm langer, von oben nach unten abgeplattet endender Griff an. Der Plessimeter ist aus Stahl gefertigt. 2. Phonendoskop. 3. Ein mit Hartgummi- oder Lederbezug versehener neurologischer Perkussionshammer.

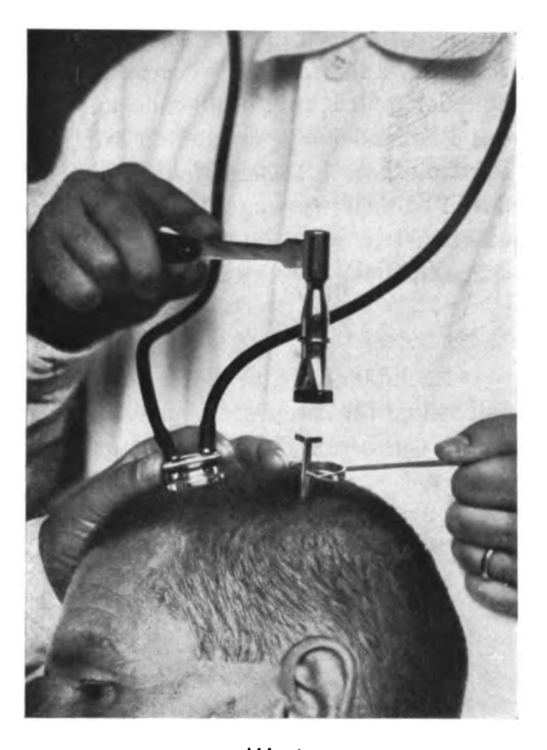


Abb. 1.
Perkussionsmethode Nr. I.

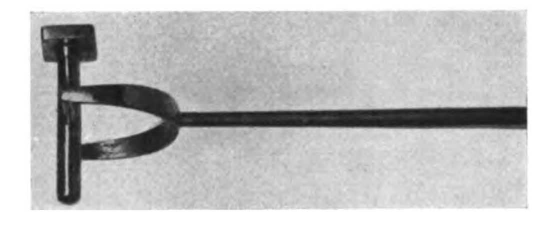


Abb. 2.
Stäbchenplessimeter zur Perkussionsmethode Nr. I.

Mittels dieses Instrumentariums, das nach mir von anderen Neurologen und Otologen ebenfalls benützt und geeignet befunden wurde, gab ich die Perkussionsmethode wie folgt an: am rasierten Schädel wird der Schädelplessimeter gegen die auf eine krankhafte Veränderung verdächtige Stelle und über dieselbe hindurch, mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand am Griffe festgehalten, in langsamem, gleichmäßigem Tempo hingeschoben, dabei besonders darauf achtend, daß der Kontakt zwischen Plessimeter-Basis und Kopfhaut nicht unterbrochen werde und der Druck gleichmäßig bleibe. Während dieser Manipulation werden auf die Schlagfläche mittels Perkussionshammer etwa aus $\frac{1}{2}$ cm Fallhöhe kontinuierliche

Schläge — je nach Stärke der Transsonanz — verschiedener Intensität, im allgemeinen jedoch leise (piano) und kurze (staccato) Anschläge ausgeführt. Die Richtung der Perkussion, bzw. des Plessimeters entspricht dem Krümmungsradius des Schädels. Die Perkussion wird von uns, mittels eines durch unseren Assistenten in der Nähe der auf krankhafte Veränderungen verdächtigen Stelle an den Schädel gedrückten Phonendoskops binaurikulär abgehört. (Statt des Phonendoskops benützten wir in einigen Fällen den Zalaschen Paraboloskop). Der Mittelpunkt des Phonendoskops soll mit der durch die Bewegungen des Plessimeters beschriebenen Sekante möglichst in solchem Verhältnisse stehen, wie die Spitze des gleichschenkeligen Dreiecks zur Basis.

II. Methode.

Nachdem die Stärke des Anschlages sowie die Fallhöhe von der Individualität des Untersuchers, wie auch von durch seelische Einstellungen bedingten Muskelspannungen abhängen, war ich bestrebt,



Abb. 3.
Perkussionsapparat zur Methode II in Seitenansicht.

vom Standpunkte der Geräuscherzeugung objektiv vorzugehen. So entwarf ich einen automatisch funktionierenden Perkussionsapparat (Abb. 3 u. 4), welchen das Präzisions-mechanische Institut „Süss Nándor“ in Budapest zur Ausführung brachte; hier stand mir besonders Herr Ingenieur W o l f f hilfreich zur Seite. Der mit Uhrwerk

arbeitende Perkussor gibt pro Sekunde etwa zwei Perkussionsschläge ab, wie dies unsere oszillographischen Aufnahmen beweisen; genauer beträgt die Länge des Intervalls vom Beginne eines Schlages bis zum Anfang des zweiten 31/50 Sec. Diese Schläge geschehen auf ein fixiertes und dem Schädel aufgedrücktes Polster. Die Stärke des Schlages ist mittels Regulierschraube, zwischen entsprechend großen Latituden einstellbar (Abb. 5).

Bei dieser zweiten Ausführungsweise (Handbetrieb) ist der Stiel (21) des Perkussionshammers (20) um den Zapfen (22) als Schwing-Winkelhebel ausgebildet, dessen Arm (23) durch die Zugfeder (24) in solche Richtung gezogen wird, daß der Hammer gegen die Basis bewegt wird. Neben dem Arm (23) ist eine Welle (25) gelagert, an welcher ein Daumen (26) befestigt ist. Die Welle (25) wird durch das daran befestigte Zahnrad (27) durch ein Feder-Triebwerk, durch eine Feder-Trommel (28), sowie Aufziehbolzen (29a) angetrieben. Durch Drehungen der Welle bringt der Daumen den Arm auf dessen Ansatz (29b) wirkend in schwingende Bewegungen, wo-

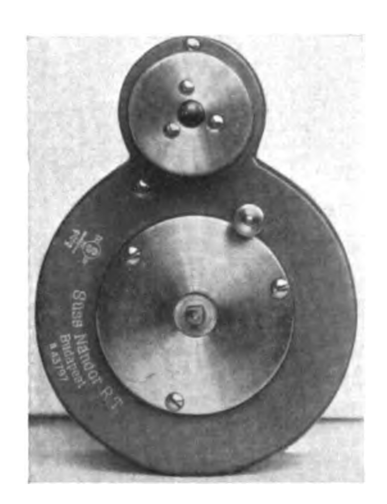


Abb. 4.
Der Perkussionsapparat II von oben gesehen.

durch der Hammer in Perkussionsbewegungen gerät. Die Kraft der Schläge kann durch Anspannung oder Entspannung der Sprungfeder (24) mittels der Schraubenmutter (30) geändert werden. Die selbsttätigen Bewegungen des Hammers werden durch Niederdrücken des aus dem Gehäuse hervorstehenden elastischen Knopfes veranlaßt.

Während der Perkussion ist letzterer mit dem Zeigefinger beständig niederzudrücken. Auch die Schwingungen des Hammers sind leicht zu verändern, da der Drehzapfen (22) auf einer Platte montiert ist (31), welche mit der Gehäusewand (17) mittels Schraube (32) verbunden ist. Letztere dringt durch den Schlitz (33) der Platte (31) so, daß diese nach Lockerung der Schraube (32) nach rechts und links verschiebbar ist. Je weiter entfernt wir den Arm des Hammers (23) von der Welle (25) einstellen, um so weniger hebt der Daumen den Ansatz, und vice versa, wodurch der Hub des Hammers eingestellt werden kann. Das Ausschwingen des Hammers nach abwärts kann durch eine Stoß-Scheibe begrenzt werden, welche so anzuordnen ist, daß der Hammerstiel dieselbe während der Perkussion nicht berühre Der Hammer vollbringt seine Schläge in gleichmäßigem, langsamem Tempo, etwa zweimal pro Sekunde. Das Federwerk ist mit einem

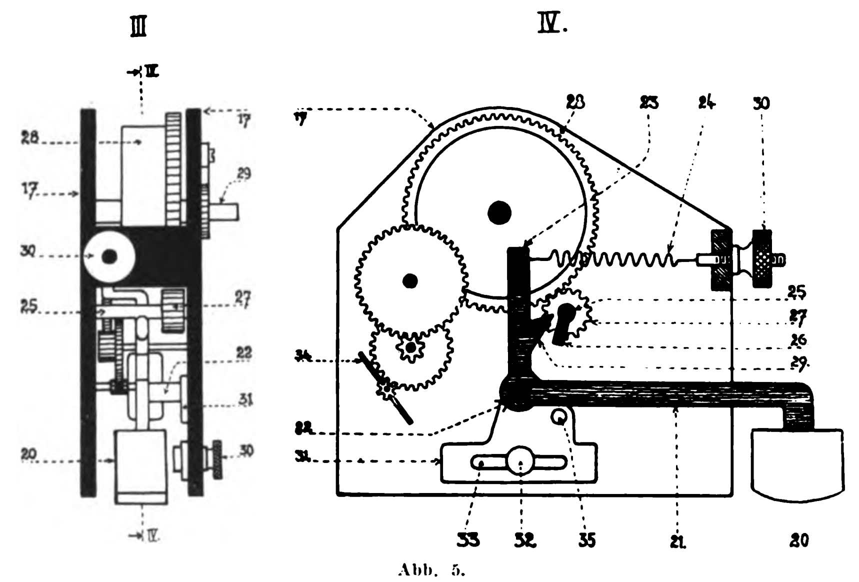


Abb. 5.
Konstruktion des Perkussionsapparates Nr. II.

Windrad (34) von bekannter Bremswirkung ergänzt, welches vom Feder-Apparat mittels der nötigen Transmission in rasche Drehungen versetzt wird[1]).

[1]) Inzwischen ist der Perkussionsapparat Nr. 2 noch zweckmäßiger gestaltet. In seiner jetzigen Form kann die Perkussionsfrequenz von 1,5—4 Sec. leicht verändert werden; außerdem ist das begleitende Geräusch dadurch ausgeschaltet, daß der Apparat durch die Schnecke angetrieben wird, statt wie bisher durch die Zahnräder (Fig. 6).

Der Apparat wird mit aufgezogenem Uhrwerk in der Weise in die rechte Hand genommen, daß der perkutierende Teil in entgegengesetzte Richtung mit unserem Handteller kommt; dann wird der mit Kautschuk versehene, elastische Polster an den Schädel angelegt. Den r. Zeigefinger auf den hervorspringenden Teil der Antriebs-Feder setzend, drücken wir dieselbe nieder, worauf das Uhrwerk in Bewegung gerät und die gleichmäßigen Hammerschläge beginnen. Nach meinen Erfahrungen ist das Perkussionsintervall glücklich angegeben, indem es zur Verarbeitung der sukzessive erfolgenden akustischen Reize Zeit läst. Sowohl hier, wie bei der ersten Methode sehen wir einen entschiedenen Vorteil davon, daß die in regel-

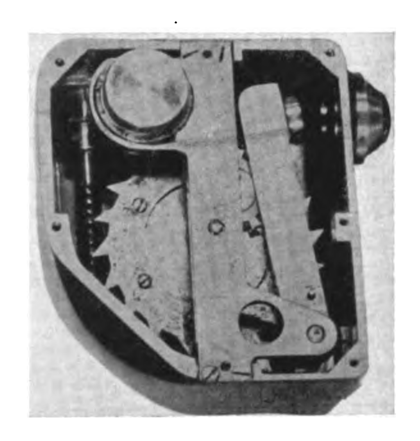


Abb. 6.
Perkussionsapparat Nr. II, letzter Typ.

mäßigen Intervallen eintreffenden Perkussionsschläge, bei kontinuierlicher, linearer Weiterführung zur Schallproduktion benützt werden, nachdem wir die Erfahrung machten, daß bei der Perkussion die in der beschriebenen Sukzession aufeinanderfolgenden Geräusche in der Praxis zur Vergleichung viel geeigneter sind, als einzelne, isolierte Perkussions-„Töne“. (Bezüglich des Apparates ist die Patentierung im Gange.) Der Apparat scheint aus dem Grunde eine glückliche Konstruktion zu sein, weil sein Perkussionsschall dem „Eigenschall“ des Schädels näher steht.

Die Auskultation geschieht mittels eines einheitlich zusammengebauten (Abb. 7), kompletten und tragbaren „Pick-up“-Mikrophon-Vorverstärkers (mit Trocken-Anoden-Batterie und Nife-Akkumulator), und eines „Ericsson“-Kopfhörers. Der Apparat kann entsprechend der Sonoritätsstärke eingestellt werden (s. Abb. 11).

Die Vorrichtung besteht: aus einem Aufnahme- und einem Verstärkungs-Apparat A. Der Tastarm (a) des „Pik-up“ (Aufnahmeapparat A) wird der entsprechenden Stelle des rasierten Schädels angelegt. Im Apparate befindet sich zwischen stark magnetischen Polen ein bewegliches Eisenstückchen, welches von einer Spule umwickelt ist. Der durch die Schwingungen des Eisenstückchens entstehende Induktionsstrom wird mittels einer Leitschnur zur Verstärkungsvorrichtung gesandt. Das bewegliche Eisenstückchen ist mit dem Tastarm in Verbindung, und übernimmt auf diese Weise die Klopfvibrationen. Beide Leitungen des Aufnahmeapparates sind mittels „Bananen-Stöpsel“ (c) in die Hülsen des Verstärkungsapparates, welche sich in der linken oberen Ecke befinden, einzuführen.

Letztere Hülsen sind mit einem Potentiometer eines Lautstärkungsreglers verbunden. Im Verstärkungsapparat sind folgende Rohre in Anwendung gebracht: E 414, A 415 und B 405 (der

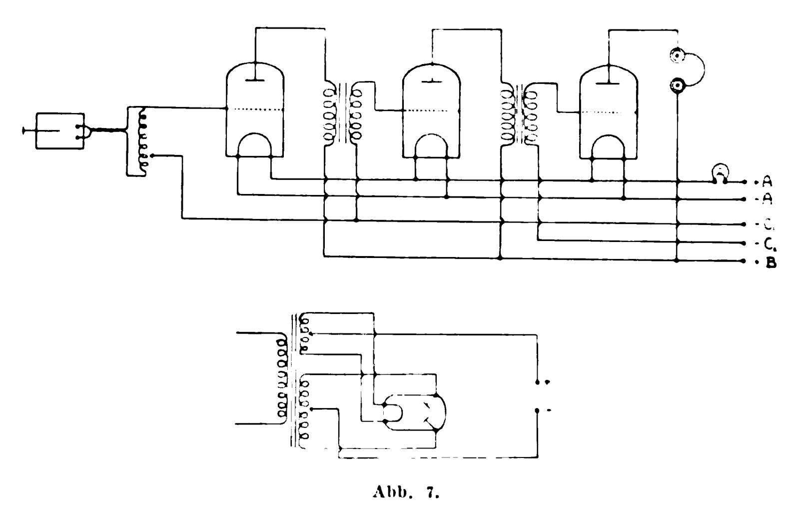


Abb. 7.
Skizze des Auskultations-Systems.

Reihenfolge nach von links nach rechts), — im Schaltungsbild sind 2 Transformatoren (s. Abbildung 7); außerdem wurde im Innern des Apparates ein Widerstandsrohr Nr. 452 angebracht. Der Apparat benötigt 3 Batterien: Glüh-Akkumulator, Anoden-Trocken-Batterie und die zur Abnahme der Vorspannung nötige Trocken-Batterie. In den Verstärkungsapparat kann ein Kopfhörerpaar eingeführt werden. doch können mittels eines Telephon-Verteilers auch 3 Kopfhörer ein-

geschaltet werden. Nach Einschaltung der Batterien — laut Vorschrift der Philips-Werke — kann der Apparat nunmehr in Betrieb gesetzt und bei genauer Einstellung der Tonstärke die Untersuchung vorgenommen werden. Der an der Vorderfläche des Apparates befindliche M.-Ampèremeter zeigt etwa 8 Milliampère und bei nicht allzu großer Verstärkung bleibt der Zeiger in Ruhe, bei einer Verzerrung jedoch schwingt derselbe aus seiner Ruhelage aus. Je größer die Ausschwingung, um so stärker die Verzerrung. Hierdurch kann der Grad der Verstärkung mittels des auf der Vorderfläche des Apparates befindlichen Regulierknopfes auf das entsprechende Maß eingestellt werden. Zu Beginn der Perkussion wird der „Pick-up" an der entsprechenden Stelle des Schädels angebracht, und zwar in der Weise, daß die ganze Oberfläche des Tastarms mit gleicher Stärke dem Schädel aufsitze; danach werden die Kopfhörer an das Ohr gebracht, und der Apparat durch Einschaltung des mit „mikr" bezeichneten Knopfes in Betrieb gesetzt, wobei der M.-Ampèremeter allmählich auf 7—8 M.-Amp. ausschwingt. Nach den Verhältnissen der Sonorität steigern wir die Schallstärke mittels Rechtsdrehung der Schraube des Potentiometers. Nachdem es erwünscht ist, daß die feinen Geräuschdifferenzen von mehreren Personen zugleich gehört werden, und wir unsere Experimente auch stets in dieser Weise ausführten, aus diesem Grunde wurde ein Telephonverteiler in Anwendung gebracht, welchen wir zwischen Verstärkungsapparat und Kopfhörer einschalteten. Wir wünschen noch einmal hervorzuheben, daß die absolute Unbeweglichkeit des „Pick-up" und der intensive Kontakt zwischen der Oberfläche des Tastarms und der Kopfhaut unbedingt notwendig sind, damit zwischen beiden eine resonierende Luftschicht nicht zurückbleibe.

III. Methode.

Davon ausgehend, daß sehr oft in kürzeren Zeiträumen aufeinanderfolgende Perkussionsgeräusche bei der Beurteilung der Tonalitätsdifferenzen besser verwertet werden können, als isolierte Geräusche, ferner die praktische Notwendigkeit in Betracht ziehend, welche auf die leichte Veränderung der Perkussionsfrequenz gerichtet ist, erwies es sich als notwendig, um einen Perkussionsapparat zu sorgen, der dem letzteren Anspruche genügt, und auch die Vorteile des bei der zweiten Methode beschriebenen Apparates in sich vereint. Die Einstellung der beliebigen Geschwindigkeit erschwert die Handlichkeit des vorhin beschriebenen Apparates außerordent-

lich, und wäre ohne bedeutende Überdimensionierung gar nicht ausführbar. Außerdem bezweckten wir noch, die Reihe der Perkussionsschläge nach Möglichkeit auszudehnen, nachdem nicht allzu selten die mit konzentriertester Aufmerksamkeit bewerkstelligte Auskultation und die Beurteilung durch das wiederholt notwendig werdende Aufziehen des Uhrwerkes, gestört werden. Aus diesem Grunde konstruierten wir einen, durch einen Motor betriebenen Apparat (Abb. 8), der bei seinem kleinen Umfange nunmehr all diesen Anforderungen entspricht. Dieser Apparat fand seine Ausführung in folgender Form (Abb. 9). Am unteren Ende des Gehäuses (1) ist ein herausragender, aus elastischem Kautschuk hergestellter Polster (2) befestigt. Am entgegengesetzten Ende des Gehäuses ist eine Leitungs- und Regulierschraube (3) eingeschraubt. Im Gehäuse nimmt ein in der Längsrichtung hin- und herbeweglicher Hammer (4) Platz, dessen Griff (5) in die Bohrung (6) der Schraube (3) eindringt. Den Hammer (4) drückt eine Feder (7) gegen den Polster (2). In der Seitenhöhlung (8) des Hammers ist ein Exzenter (9) plaziert, dessen Welle (10) in den Bohrungen des Gehäuses drehbar gelagert ist. Auf dem aus dem Gehäuse (1) herausragenden Teil der Welle ist ein Schneckenzahnrad (11) aufgekeilt, in welches eine Antriebsschnecke (12) eingreift. Dieser Schraubenantrieb wird zweckmäßig mit einem Deckel (13) abgedeckt, welcher an das Gehäuse befestigt werden kann. Mit dem aus dem Deckel hinausragenden Zapfen (14) der Antriebsschnecke kann eine elastische (biegsame) Welle verbunden werden, die durch einen Elektromotor angetrieben wird. Die biegsame Welle ermöglicht die Führung des Apparates längs des Schädels, wobei der Polster (2) die zu untersuchenden Schädelteile berührt. Durch Drehung des Zapfens (14) wird der Exzenter (9) in Drehung versetzt, und bei jeder Wendung wird der Hammer (4) entgegen der Wirkung der Feder (7) mittels des aus dem Hammer hervorragenden Daumens (15) hochgehoben bzw. im Gehäuse verschoben. So-

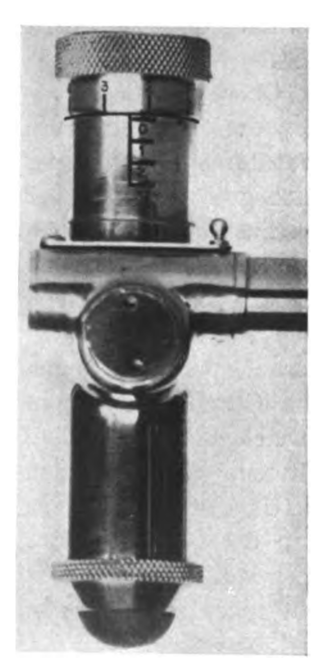


Abb. 8.
Perkussionsapparat Nr. III in Seitenansicht.

bald die Spitze des Exzenters (16) den Daumen verläßt, stößt der Hammer unter der Wirkung der Feder (7) gegen den Polster, wodurch der nötige Perkussionsschall hervorgebracht wird. Die Transmission ist derart gewählt, daß der Hammer 1—5 Perkussionsschläge pro Sekunde ausführt. Die Schläge geschehen mit völlig gleichmäßiger Kraft und in ganz gleicher Richtung. Die Stärke der Perkussion kann mittels Einwärts- und Auswärtsdrehung der Regulator-Schraube (3) geregelt werden.

Der Apparat wird mittels eines mit Rolle versehenen, an einem Wandarm hängenden, größtenteils geräuschlos arbeitenden „Embda"-

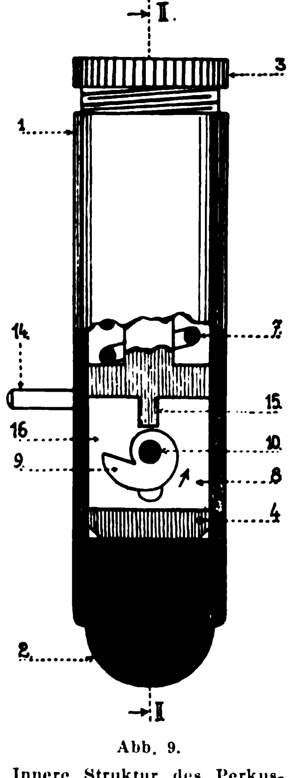




Abb. 9.
Innere Struktur des Perkussionsapparates Nr. III (A).

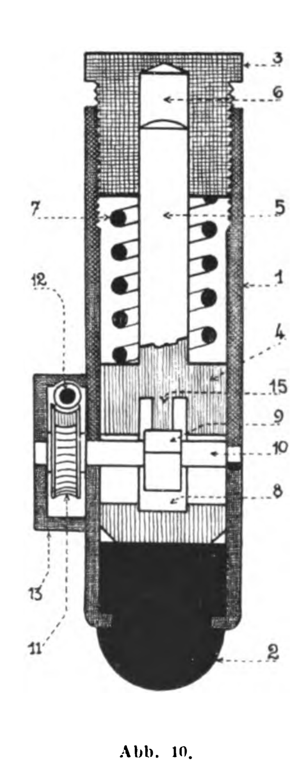


Abb. 10.
Innere Struktur des Perkussionsapparates Nr. III (B).

Motors (Abb. 11) angetrieben, dessen Umdrehungsgeschwindigkeit mit Hilfe eines Fußkontaktes sehr rasch und bequem innerhalb 4 Stufen geregelt, und welcher außerordentlich rasch abgebremst werden kann. Der Wandkontakt des Motors ist an die Stromleitung der Batterie geschaltet. Die Drehungen des Motors werden durch eine

biegsame Welle auf den Exzenter des Perkussionsapparates übertragen. Letzterer kann leicht zu der entsprechenden Schädeltangente in vertikale Stellung gebracht werden, trotz der Schaltung an dem Motor. Die Weiterführung des elastischen Kautschukpolsters am Schädel geht nach den oben beschriebenen Regeln vor sich. Die Auskultation geschieht mit dem bei der II. Methode beschriebenen Verstärkungssystem.



Abb. 11.
Perkussionsmethode Nr. III.

Wir bedienen uns auch jederzeit aller drei Apparate und Methoden. Bei den Anstaltskranken wenden wir in erster Reihe den mittels Motor betriebenen Apparat an, während bei den leicht erreichbaren externen Patienten, evtl. bei den auf den Abteilungen liegenden Kranken, zur rascheren Orientierung der Apparat Nr. 2 in Anwendung gebracht wird. Sollte auch der Transport des Auskultations-Systems auf Schwierigkeiten stoßen, so wenden wir das Plessimeter-Perkussionshammer-Phonendoskop-Verfahren an. Die Tonfilmaufnahmen wurden mittels des zweiten Apparates und nach der zweiten Methode bewerkstelligt.

IV. Über die physikalischen Bedingungen der Schädelperkussion.

Der Schädel ist ein fester und ziemlich elastischer Körper, dessen Elastizitätsgrenze durch eine Deformation von unter 1 cm Durchmesser noch nicht überschritten wird. Bekanntlich stoßen die Untersuchungen der Elastizitätsverhältnisse der organischen Gewebe,

die Messung der „elastischen Nachwirkung“, ferner des „Nachdehnens“ usw. in vielen Hinsichten auf große Schwierigkeiten. Es gibt keine eigentliche Elastometrie des Knochengewebes. Die Experimentsergebnisse am Kadaver, können mit den Verhältnissen des lebenden Gewebes nicht identifiziert werden, nachdem Stoffwechsel, Wasserhaushalt, Blut- und Lymphenzirkulation, Temperatur die Elastizität der Gewebe weitgehend beeinflussen.

Die verschiedenen Dickenverhältnisse des Schädelknochens, die Suturen (die eventuellen Suturenknochen, Ossa Wormiana), die an der äußeren und inneren Oberfläche hervorstehenden Knochenleisten, die die Furchen begrenzenden stärkeren Wülste, die laminöse Konstruktion, die schwammige Substanz der Knochendiploë, die Gefäße und das Knochenmark, die sogenannte „Suspension“ der Schädelknochen, die Stützpunkte selbst, sind alle von Einfluß auf die Elastizitätsverhältnisse. Und mit all diesen Faktoren, in erster Reihe mit den Dickenmassen ist die Biegungselastizität und Biegungsfestigkeit der Schädelknochen in abhängigem Verhältnisse. Sowohl die Oberflächenapposition, wie die Intensität der Knochenvermehrung entlang der Suturen, im Endresultate daher die Dicke und Konfiguration und mit diesen zugleich die Knochenleisten, Furchen und Wülste, ja selbst das mit der Diploisierung einhergehende Gebälk hängen in ihrer Ausbildung zum großen Teile von mechanischen Direktiven ab. Überzeugende Beispiele liefert diesbezüglich das Gebälk des Fersenbeines, der Mandibula (L. Davida) und des Schenkelbeinhalses. Unter der Wirkung von Zug- und Druckkräften steht auch der in Ausbildung begriffene Schädelknochen. Als Druckkräfte kommen in erster Reihe der innere Druck des in Entwicklung begriffenen Gehirns, dieses unruhig pulsierenden Organs, sowie des gleichmäßig sezernierten und regelmäßig zur Aufsaugung gelangenden Liquors, auf die in Verknöcherung befindliche Schädelkapsel in Betracht. Dieser intrakranielle Druck kommt von der inneren Fläche her auf die einzelnen elementaren Teilchen nicht bloß in der Richtung des Krümmungsradius zur Geltung. Im Zusammenhange mit dem Druck üben auch die, in der Richtung der „Suspensions“-, der Fixationspunkte erweckten Zugkräfte ihre Tätigkeit aus (sowohl auf die Knochen des Chondrokraniums, wie auf die des membranösen Schädels). Als weitere Druckkraft kommt der seitens der Wirbelsäule entgegen der auf den Kopf wirkenden Gravitation geäußerte Gegendruck auf die Schädelbasis zur Auswirkung. Das in die Knochensubstanz eintretende Gefäßnetz, und der darin herrschende Blutdruck, beeinflußt die Architektonik ähnlicherweise. Parallel mit

der äußeren Apposition geht die Absorption von der inneren Fläche einher (s. Kölliker, Pommer usw.). Aus neueren Forschungen ist bekannt, daß die an der inneren Oberfläche des Schädels auch normalerweise gut erkennbaren Gefäß- und Sinusfurchen und Impressiones digitatae nicht im Wege der Knochenresorption, sondern durch „Umwachsung“ durch den Knochen entstehen, und daß sich in den Impressiones und Jugae die Lamellen der Tabula interna ohne Unterbrechung fortsetzen (Mair)[1]. Endlich spielen als gelinde Druckkräfte noch die milden äußeren Druckkräfte der Haut- und der Sehnenhaubenmuskel, sowie der übrigen Weichteile eine Rolle. Zugkräfte sind die Muskelkontraktionen, welche die Bewegungen der beiden Schädelgelenke: 1. der articulatio craniovertebralis (a. atlantooccipitalis, atlantoepistrophica und -odontoidea), 2. der artic. mandibularis bewerkstelligen. Auch diese kurze Analyse erweist, daß das System der „Hauptdruck-Achsen“ der, auf die in Entwicklung begriffenen Schädelknochen einwirkenden mechanischen Kräfte ungemein kompliziert sein kann, und daher die feinere Knochenstruktur vom Gesichtspunkte der Elastizitätslehre schwer zu überblicken ist. Obwohl in bezug auf die feinere Struktur das Schädelgerüst nicht als vollkommen einheitlich angesehen werden kann, sondern als einen aus heterogenen organischen Geweben zusammengesetzten Körper, der das Aggregat von mittels Suturen zusammengehaltenen, verschieden dicken, mit kompliziertem Gebälk versehenen Knochen ist, — verleihen dem Schädel die intime Vereinigung mittels Suturen, ferner die Knochenwülste, sowie die über und unter dem Diploë-Gebälk selbst radiographisch als einheitliche kompakte Schichte erscheinende Lamina ext. und int., ferner die äußere Galea und der Hautüberzug, sowie die Kongruenz der Relationen den intrakraniellen Gebilden gegenüber, vom Gesichtspunkte der Elastizität, der Schwingungsproduktion und -leitung ein einheitliches Verhalten, so daß wir vom praktischen Standpunkte, mit ihm, wie mit einem annähernd isotropen Körper rechnen können, bei welchem durch die an den einzelnen Punkten einwirkende deformierende Wirkung sozusagen gleichwertige elastische molekulare Kräfte geweckt werden. Bei dem normalen, erwachsenen Individuum weichen bezüglich der Geräuschproduktion die Stellen der knöchernen Verbindungen des Schädels in keiner Weise von anderen Punkten des Schädelgewölbes ab, selbst von jenen nicht, die die Ausgangspunkte der Ossifikation sein durften. Auch zwischen den

[1]) Ztschr. f. mikr. anat. Forschung 1925, Bd. 5, S. 625.

verschiedenen Suturen gibt es untereinander keinerlei Abweichungen, weder nach Abweichungen der Syndesmose noch nach Stellen der geschlossenen Fontanellen. Nur den Dickenverhältnissen entsprechend gibt es Unterschiede bezüglich Schärfe und Vollheit, zuungunsten der dickeren Arealen. Die Tonhöhe finden wir über dickeren Gebieten nicht selten gesteigert.

Bei aus homogener Substanz bestehenden elastischen Körpern ist, im Falle transversaler Schwingungen, die Höhe des Grundtones unabhängig von der Breite, sie steht im umgekehrten Verhältnisse mit dem Quadrat der Länge und ist proportional der Dicke. Unter den für die Perkussion geeigneten Schädelteilen sind das mesophriomarginale Areal des frontalen Gebietes, der Processus mastoid. und die Eminentia cruciata die dicksten, der dem temporalen Areal entsprechende Knochenteil am dünnsten. Demnach wäre an der Schläfengegend die Vertiefung des Tones, in der okzipitalen Gegend die Erhöhung zu erwarten. (S. w. u.) Das Verhältnis der Intervalle der Obertöne bringt Dissonanzen hervor. Nach den Poissonschen und Kirchhoffschen Feststellungen steht die Tonhöhe der runden, elastischen Platten mit dem Durchmesser in umgekehrtem Verhältnisse, mit der Dicke in geradem Verhältnis ($\frac{N_1}{N_2} = \frac{c_1}{c_2} \cdot \frac{r_2^2}{r_1^2}$); vielleicht könnten wir hieraus folgern, daß proportional der Ausbreitung der Oberfläche, also auch dem Rauminhalt des Schädels der produzierte Ton an Tiefe zunimmt. Die Beurteilung der Tonlage, d. h. die Auffassung der Höhenunterschiede, wird sowohl durch die Klangfarbe, als durch die Tonstärke in hohem Grade beeinflußt. Bekanntlich sind „hell“ und „scharf“ mit „Höhe“, „dunkel“ und „gedämpft“ dagegen mit „Tiefe“ assoziiert. Der höhere Ton erscheint uns oft als der lautere.

Die Tonproduktion geht physikalisch auf folgende Weise vor sich. Der Schädelknochen führt die, durch zentrale Schläge — bei Methode I. auf den Plessimeter, bei II. und III. auf den Perkussionspolster — hervorgerufenen Schwingungen, in der Richtung jeder Sekante der kompakt erscheinenden Knochenkugel, weiter, und modifiziert diese nach dem „Eigenton“. Diese Resonanz ist ein Fall der „erzwungenen“ Mitschwingungen, wo der perkutierte Plessimeter bzw. die Polsterbasis in engem Kontakt mit der Schädelwand sein muß, damit die Schwingungsübertragung genügend kräftig sei. Unsere, an Personen verschiedenen Alters mit den dreierlei Methoden und verschiedenen Wirkungseffekten ausgestatteten Auskultationssystemen ausgeführten Perkussionsexperimente, ferner die oszillo-

und vibrographischen Aufnahmen überzeugten uns davon, daß sich der Perkussionsschall des Schädels aus auf tiefere, ja selbst sehr tiefe (zwischen 27—50 Hertz entfallenden) Frequenzen superponierten, zahlreichen disharmonischen, hohen, in kurzer Zeit verhallenden (demnach leiseren und leereren) Obertönen, von kleiner Amplitüde, zusammensetzt. Es wäre schwer, aus diesem Komplexe die „dominierenden" und „subdominierenden" Geräusche zu abstrahieren. Bei dieser, aus zahlreichen Partialgeräuschen geschaffenen, selbst bezüglich des Volumens schwer abgrenzbaren Zusammensetzung, ist der Hinweis auf Ordnung und Namen der musikalischen Töne kein befriedigendes Vorgehen, schon aus dem Grunde nicht, weil die Musik aus vielen unterschiedlichen Frequenzen nur sehr wenige benützt. Die unregelmäßigen, unharmonischen Obertöne erschweren die Analyse ungemein. Auf dem Gebiete dieser hohen Frequenzen ist die Möglichkeit zur Entstehung von sog. „Differenztönen" ebenfalls leichter gegeben; von letzterer wissen wir, daß sie dem Geräusch Rauheit verleihen, resp. dieselbe steigern. Auch müssen wir in Betracht ziehen, daß der gehörte und im Oszillogramm fixierte Geräuschkomplex bereits eine Resultante ist, an welcher die Modifizierungen und Dämpfung während der Weiterleitung ebenfalls zum Ausdruck gelangt. Im Laufe unserer Untersuchungen fanden wir, daß unter den 3 Utensilien die im Apparat II. entstandenen Perkussionsgeräusche den Schädelgeräuschen am nächsten stehen. Zufolge der zahlreichen hohen Obertöne, verstärkt der Schädelknochen im allgemeinen die höheren Töne. Die Schlagdauer ist kurz, und der harte Kautschukpolster verlängert denselben nicht (bei Methode II. und III.). Wie die Tasteninstrumente zeigen, begünstigt das Stakkato das Hervorbringen hoher Töne. Bei den automatischen Apparaten II. und III. ist nicht nur die Schlagenergie, sondern auch die Zeitdauer individuellen Unterschieden enthoben. Außerdem ist auch die Schlagrichtung mehr gesichert. Bei dem Perkussionsverfahren I. moderiert der harte Überzug des Perkussionshammers die zu große Tonhöhe. Ebendaselbst dämpft die niedrigere Fallhöhe die Schallintensität ($I = p.s.$). Der kleine Durchmesser der Basis des Stäbchenplessimeters, wie auch der Umstand bei den Perkussionsapparaten, daß sie nur an einem gemeinsamen Punkte ihrer Kugelsegmente den Schädel berühren, sichert das Tieferdringen der Schwingungen, die kraftvolle Resonanz, und das Einhalten der Richtung des Krümmungsradius. Die kleine Oberfläche erleichtert das Zusammendrücken der dünnen Haut und der Galea aponeurotica, sowie die Steigerung der Kraft der Einwirkung. Der Metallgriff des

Plessimeters der I. Methode, kommt als Resonator, zufolge seiner geringen Maße und der Dünne des verbindenden Teiles kaum in Betracht.

Als Isolatoren kommen der Sehnenhaubenmuskel (Musc. epicraneus mit der Faszie, Galea aponeurot.), sowie Stirn- und Okzipitalmuskel (m. front. und occipit.), ferner die Schläfenmuskel (Musc. temporal.) in Betracht. Der Sehnenhaubenmuskel spannt sich als gleichmäßig dünne sehnige Membran auf das Perikranium. Sowohl Stirn-, wie Okzipitalmuskel sind flächenhaft und dünn, der Schläfenmuskel ist am distalen Ende schmal und massig. Die intrakraniellen Gebilde: Gehirn, Meningen — mit dem in ihren Höhlen befindlichen Liquor — haben als Weichteile keinen Eigenschall, bewahren jedoch während der Durchleitung die Tonhöhe. Von den, dem Knochen anliegenden Weichteilen ist es bekannt, daß sie den Perkussionsschall des Knochens dämpfen und seine Färbung modifizieren. Je größer und kompakter die dem Knochen aufliegende Weichteilmasse ist, und je enger der Kontakt, um so stärker ihre schwingungsdämpfende Wirkung. Der bei A. K. gefundene Oszillogrammunterschied wies die Verminderung der Exkursionen über der arachnoidealen Zyste auf. Über diesbezügliche physikalische Experimente verfügen wir nicht. Eben aus diesem Grunde versuchten wir mit Herrn Assistenten S k u t t a an präparierten Schädeln die normalen Verhältnisse nachzuahmen, andererseits den Zustand, der im Falle eines intrakraniellen Tumors im Innenraume des Schädels zustandekommt. Die Stelle des Gehirns vertrat eine dasselbe in Masse, Gestalt, Elastizität und Oberflächenzeichnung nachahmende Gelatinemasse. Ein oberflächlich liegender Tumor wurde mittels einer massiveren wachshältigen Masse nachgeahmt. Die mazerierten Schädelknochen, und besonders die Suturen waren mit einem Gemenge aus Gelatine, Wasser und Glyzerin durchtränkt. Wir versuchten die akustischen Verhältnisse auch in den Fällen zu studieren, wenn in die Diploë, nach Art der Invasion von Tumorzellen, eine wachsartige, homogenisierende Masse eingeschmolzen wurde, endlich im Falle, wenn der Gehirnmantel des Modells mit einer 4mmigen Luftschichte umgeben war. Diese unsere Experimente mit automatischem Perkussionsapparat und Mikrophon-Verstärkungs-Hörer sind noch im Gange, doch zeigen sie bereits, daß beim Hervorbringen des zusammengesetzten, eigenartigen Perkussionsschädelgeräusches die Gegenwart des Gehirns und Liquors eine wichtige Rolle spielt. Von der Diagnostik der inneren Medizin her sind wir daran gewöhnt, daß die Qualitäten des Perkussionsgeräusches ausschließlich vom Luftgehalt, oder der Luftleere der

Organe anhängig sind. Die Glätte, Gespanntheit der lufthältigen Gewebe und Höhlen, die Länge der Luftsäule, die Größe der kommunizierenden Öffnung, das Verhältnis der letzteren zum Höhlendurchmesser, das durch das Entweichen der Luft verursachte „Verengungsgeräusch“ wurden ausschließlich in Betracht gezogen, als Ursachen des Zustandekommens von Schallveränderungen. Die Gewebe selbst als „Ton“-Quellen wurden vollkommen vernachlässigt. Die Anspannung der Gewebe über dem Thorax in ihrem Einfluß auf die Tonhöhe gelangte nur insofern zur Beurteilung, unter welcher Spannung sie die in das Höhlensystem eingesperrte Luft hält (Lungen, Darm, Kavernen). Die Massivität des gedämpften Perkussionsschalles wird durch die Dicke der luftleeren Teile, und das Anliegen an die Körperwand gesteigert; doch selbst hier waren die kompakten Massen bloß als Fernhalter der lufthältigen Gewebe oder als in diese eingekeilte Schichten von Interesse. Nur ganz vereinzelt gibt es Perkussionslehren, welche sich mit den Perkussionsgeräuschen der Weichteile des Körpers, der Knochen, der Membranen auch nur aufzählungsweise beschäftigen. Und doch können die kompakten geräuschproduzierenden Körper selbst musikalische Töne entstehen lassen. Außer den Marimben und Silamben der primitiven Völker (afrikanische Neger), außer ihren Sansas und Kastagnetten (Indianer), außer den Schellen der Inder und den verschieden gestalteten Xylophonen, beweisen die Experimente Wüllners, wie die Tonhöhe der Geräusche zweier gleich dicker und breiter Hartholzstäbe, die durch ihr wiederholtes Zusammenschlagen oder Zubodenwerfen produziert werden, außer von ihrem Herstellungsmaterial auch von ihrer Länge abhängt. Die Erforschung der am Schädel hervorrufbaren Geräusche wurde außer der Unsicherheit der Geräuschproduktion und des Geräuschhörens hauptsächlich dadurch in den Hintergrund gedrängt, weil der luftleere Schädel und das Gehirn auf wenig Veränderungen Aussicht boten, was Qualität und Intensität betrifft. Unsere Experimente beweisen, daß die Schädel normaler Erwachsener durch Krankheitsprozeß zahlreiche Geräuschmodifikationen ermöglichen, während die Schädel der Säuglinge bereits normal eine noch größere Variation der Geräusche bieten: gleich der Zergliederung und Verdoppelung des Schalles (dem Arpeggio entsprechend). Es können kurze Doppeltöne entstehen, metallische Geräusche, und dem gesprungenen Topf ähnliche. Auch die Tonintensität ist im allgemeinen größer, vielleicht aus dem Grunde, weil die durch den Perkussionsstoß hervorgerufene „Winkel-Elongation“ wuchs.

Wir versuchten mittels subokzipitaler Punktion und Kapillarmanometers zu beobachten, ob die energischen Perkussionsschläge im Liquorraume Druckschwankungen verursachen. (Diese Experimente führte ich mit Dr. Piróth zusammen aus.) Die Pulswelle störte die Beobachtung zwar stark, jedoch gelangten wir trotzdem zu dem Resultate, daß selbst intensivere Perkussion den Liquordruck nicht sichtbar beeinflußt. Dies ist aus der sehr kleinen Amplitude der Schwingungen verständlich.

Durch den Verstärkungsvorgang, der mit dem „Pick-up“-Verstärkungs-System erreicht wird, wird der Perkussionsschall nicht bloß stärker, bzw. lauter, sondern es wächst auch das Geräuschvolumen, es verändert sich die Färbung und es wird für die Vergleichung geeigneter, da aus dem Gemisch solche Partialgeräusche hervorgehoben werden, die sonst zufolge ihrer Schwäche für die Differenzierung verloren gegangen wären. Auch die Klarheit des Geräusches gewinnt; diese ist, wie wir aus den Untersuchungen F. Brentanos, G. Révész' und Stumpfs wissen, auf das Qualitätsgefühl von Einfluß, ja die sich zwischen dem Gegensatzpaar „hell“ und „dunkel“ bewegenden Modifikationen können bei Geräuschen den musikalischen Charakter ersetzen. (Diese Tatsachen bringen vom Standpunkte der Psychologie des Tongefühls „Geräusch“ und „Ton“ einander nahe)[1].

Das Auskultationssystem hat den Schwellenwert der Gehörschärfe bedeutend herabgesetzt und hierdurch das Auskultieren von der individuellen Leistungsfähigkeit unabhängiger gemacht. Auch gestaltete es die Methodik der Auskultation zu einer beständigen und ermöglichte die nötige konzentrierte Einstellung der Aufmerksamkeit. Endlich diente es bei der elektrischen Beobachtung der mit der Perkussion verbundenen periodisch-elastischen Prozesse als Hilfsapparat.

V. Die Dickenverhältnisse des Schädels.

Zahlreiche Untersuchungen haben mich zu der Überzeugung gebracht, daß sich mit der Dicke des Schädels die Stärke, die Voll-

[1]) Es ist bekannt, daß die einzelnen Glieder der Resonator-Reihen, oder das geöffnete, nicht gedämpfte Klavier auf Geräusche reagieren kann, ferner daß durch Interferenz das Erlöschen von Geräuschen erfolgen kann. Alldies macht die vollkommene, prinzipielle Unterscheidung von Ton und Geräusch unmöglich. Obwohl ernste Versuche in der Richtung vorgenommen wurden, die Apperzeption von Geräuschen mit einem anderen Organe: mit der Tätigkeit des statischen Apparates in Verbindung zu bringen.

heit und in geringerem Grade auch die Höhe des Perkussionsschalles verändert. Daraus ergab sich die Notwendigkeit, beim Studium der akustischen Verhältnisse auch die Dicke des Schädels genauer zu messen, was durch den von mir konstruierten und beschriebenen[1]) Apparat ausgeführt wurde. Letzterer besteht aus einer 105 mm langen Meß-Schraube (Abb. 12) aus Metall, welche nach Schädelbohrungen mittels Fräse verwendet wird. Sein Hauptbestandteil ist eine Logrolle, die in den Bohrkanal des Schädelknochens von außen eingeführt werden kann, und die Abmessung der maximalen Knochendicke von 20 mm ermöglicht. An das Ende der Logrolle, welche gegen die Innenfläche des Schädelknochens gerichtet ist, wird nach Einführung eine Fixierplatte (b) angepaßt. Aus der Einfassung der Logrolle ragt ein Seitenansatz hervor, welcher eine mit zwei Fixierschuhen befestigte Meß-

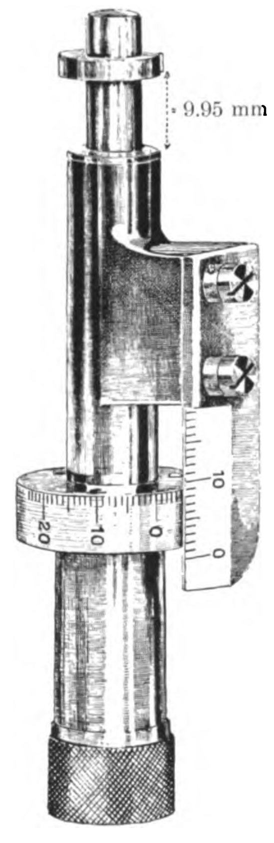


Abb. 12.
Schädeldickenmeßapparat.



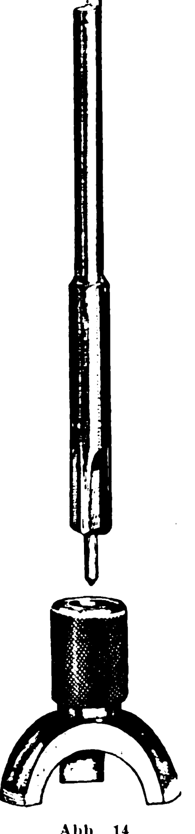
Abb. 13.
Messung der Schädeldicke.

stange (c) trägt. Längs der Meßstange bewegt sich eine Mikrometerschraube (d) entlang der inneren niedrigen Schraubenwindungen fort. Die mit Millimeterskala versehenen Ränder der Mikrometerschraube und des Meßstabes erlauben die Dicke des die Einfassung umgebenden flachen Knochens in $^{1}/_{100}$ mm einfach und leicht abzumessen. Zu den

[1]) Anat. Anzeiger, Bd. 72, Nr. 10/10. 931.

am Meßstabe ablesbaren Millimetern müssen die an der Mikrometerschraube angegebenen $^1/_{100}$ mm hinzu addiert werden. Die zylindrische Spilleneinfassung kann mittels der einen Teil des Apparatrumpfes bildenden, mit einem rauen Ende versehenen Drehschraube (e) leicht an die äußere Fläche des der Logrolle anliegenden Knochens angepreßt werden. (Abb. 13.)

Die Länge des Bohrungskanals ist nur in dem Falle mit der Schädeldecke identisch, wenn die Richtung der Bohrung in jedem in der Sekante aufgenommenen Punkte der Schädelwölbung auf die Tangential-Ebene senkrecht fällt. Zur Sicherung dieser Maßnahme habe ich einen kleinen Nebenapparat konstruiert und angewandt, den ich „Richthülse" benannte. Letztere besteht aus einem hohlen Zylinder, der auf drei Füßen ruht, und während des Bohrungsprozesses mit der Hand gegen die äußere Fläche des Schädels angepreßt werden kann. (Abb. 14 u. 15.) Der innere Durchmesser der Hülse entspricht gerade den Größenverhältnissen der Fräse. Während des Bohrvorganges dreht sich die mit Leitbohrer versehene Fräse in dieser Hülse um ihre Achse. Letzterer Apparat kann auch der Chirurgie bei Trepanation nützliche Dienste erweisen, besonders dann, wenn es sich um die Erschließung einer genau umschriebenen Stelle handelt. (Bei den Schädeldickenmessungen war mir mein Assistent Dr. Piróth behilflich.)


Abb. 14.
Richthülse.

Wir haben die Ergebnisse der serienweisen Schädelmessungen einer biometrischen Bearbeitung unterworfen. Die auf die Schädeldicke untersuchten 70 Individuen der Population fielen betreffs ihres Lebensalters zwischen das 11. und 83. Lebensjahr. Das durchschnittliche Lebensalter dieser 70 Personen beträgt 45,33 Jahre. Die makroskopisch ideal erscheinenden 18 Schädel betreffend, betrug das durchschnittliche Lebensalter 44,5 Jahre. (Auch diese letzteren fielen in die Jahre zwischen 11 und 83). Die, im pathologisch-anatomischen Institute der Stephan-Tisza-Universität in Debreczen (Vorstand: Prof. Orsós), zwischen dem 24. März und dem 22. Mai 1931 an 70 Varianten ohne jede individuelle Auswahl an, der Perkussion leicht zugänglichen 16 Punkten der Schädelwölbung (fornix cranii) bis auf $^1/_{100}$ mm Genauigkeit mittels meiner

Schädeldicke-Messungsmethode[1]) ausgeführten Messungen ergaben quantitative Unterschiede, welche einzeln durch Meßzahlen ausgedrückt werden, die untereinander fließende Übergänge erkennen lassen.

Untenstehend geben wir im Laufe der methodischen Bewertung die Klassenvariationen — mit den Klassengrenzen, und der Klassenmitte —, die Variationsbreiten, die Mittelwerte, die Streuung, oder die Standardabweichungen und die mittleren Fehler. Nachdem die Mittelwerte errechnet waren, entwarfen wir eine genaue topographische Karte der Schädeldicke, welche zur Abgrenzung von, den quantitativen Unterschieden entsprechenden Arealen führte. Nachdem im Sinne meiner Beobachtungen diese Felder verschiedener Dicke bei der Perkussion eine nicht zu vernachlässigende Rolle

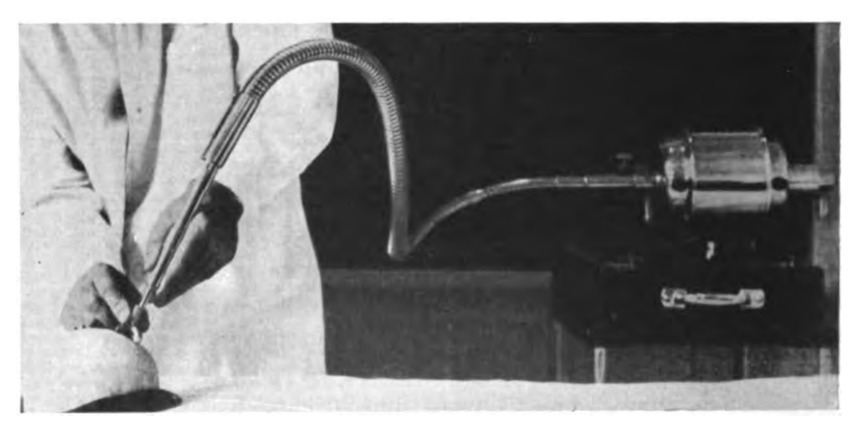


Abb. 15.
Der Schädeldickenmessung vorausgehende Bohrung mittels durch Richthülse geleiteter Fraise.

spielen, und da die anatomischen, resp. die topographisch-anatomischen Benennungen nur für einen kleineren Teil der gut isolierbaren Regionen anwendbar waren, benützen wir zufolge der gegebenen objektiven Notwendigkeit neue Benennungen zu ihrer Bezeichnung.

Das Schädelgewölbe wurde mit Hilfe der Sutura sagittalis, der Coronaria, der Lambdoidea und der Squamosa in vier Regionen geteilt: u. zw. in die frontale, die temporale, die parietale und okzipitale Region; innerhalb derselben unterschieden wir der Dicke entsprechende Areae (s. weiter unten). Die 16 Meßpunkte sind die folgenden: 1. Ophrion, der zentrale Punkt zwischen dem medialen Rand der Augenbrauenbögen und der Tubera frontalia; 2. Zentrum

[1]) Meßapparat zur Dickenmessung der Schädelknochen. Anatomischer Anzeiger, Bd. 10/11, S. 209.

des rechten Tuber frontale; 3. das rechte Stephanion, im Kreuzungspunkte der Sutura squamosa und sphenoparietalis; 4. der rechte Temporalis-Punkt: am Halbierungspunkte der vom rechten Pterion zum Kreuzungspunkte der Sutura parieto-mastoidea und squamosa gezogenen Geraden; 5. das rechte Tuber parietale; 6. der Inion-Punkt; 7. der Lambda-Punkt; 8. das Obelion; 9. das linke Tuber parietale; 10. der linke Temporalis-Punkt; 11. das linke Stephanion; 12. das linke Tuber frontale; die Entfernung zwischen Tuber parietale und frontale haben wir in drei Teile geteilt, und nahmen an den Teilungspunkten noch zwei weitere Meßpunkte auf, und zwar vorne: 13. den rechten frontotemporalen, — hinten: 14. den rechten parietotemporalen Punkt; ebenso links: 15. den linken frontotemporalen Punkt und 16. den linken parietotemporalen Punkt.

Die an diesen Punkten aufgenommenen sechzehn verschiedenen Maßgruppen lassen nun einzeln nach den Grundsätzen der Biometrie folgende Klassen aufstellen:

Tabelle 1.

Variation der Schädeldicke an dem „Ophrion“.
(Anzahl der Varianten: n = 70.)

Klassengrenzen: 300 500 700 800 1100 1300 1500 1700							
Klassenmitte:	400	600	800	1000	1200	1400	1600
	360	581	720	915	1110	1320	1700
	410	606	720	920	1110	1324	
		660	750	924	1120	1340	
		690	769	925	1120	1350	
		700	796	931	1136	1366	
		700	800	950	1175	1400	
		700	800	960	1180	1400	
			800	969	1180	1500	
			810	975	1200		
			846	990	1200		
			876	995	1220		
			877	1000	1270		
			895	1000	1300		
			900	1005			
				1030			
				1044			
				1064			
				1067			
				1070			
				1075			
				1080			
				1090			
				1100			
				1100			
				1100			
Frequenz der Varianten: p	2	7	14	25	13	8	1
% $\frac{100p}{n}$ (Prozentsatz der Frequenzen)	2,9	10	20	35,7	18,6	11,4	1,4

Tabelle 2.

Variation der Schädeldicke an dem Tuber frontale dext.
(Anzahl der Varianten: n = 70.)

Klassengrenzen: 250 350 450 550 650 750 850 950 1050

Klassenmitte:	300	400	500	600	700	800	900	1000
	330	369	454	552	655	761	883	969
		370	464	558	666		920	984
		370	470	560	682		930	
		382	471	567	687			
		409	482	569	690			
		411	482	572	700			
		416	486	586	702			
		426	493	589	710			
		430	494	608	726			
		430	503	612	740			
		432	505	627				
		434	509	637				
		440	519	646				
		441	520	646				
		446	520	650				
			527					
			531					
			536					
			537					
			542					
			546					
			550					
			550					
Frequenz der Varianten:	1	15	28	15	10	1	3	2
%	1,4	21,4	32,9	21,4	14,3	1,4	4,3	2,9

Tabelle 3.

Variation der Schädeldicke an dem „Stephanion“ dext.
(Anzahl der Varianten: n = 70.)

Klassengrenzen: 75 125 175 225 275 325 375 425 475 525

Klassenmitte:	100	150	200	250	300	350	400	450	500	550
	122	126	178	228	278	327	382	434	480	555
		148	180	228	280	330	385	452	484	
		163	205	242	291	332	390		490	
		167	205	255	295	336	400		500	
			210	258	299	337	405			
			210	263	300	341	410			
			214	266	300	345	417			
			220	268	302	345	425			
			225	271	309	350				
				274	310	350				
					810	350				
					311	355				
					312	356				
					320	358				
						359				
						362				
						362				
Frequenz der Varianten:	1	4	9	10	14	17	8	2	4	1
%	1,4	5,7	12,8	14,3	20	24,3	11,4	2,9	5,7	1,4

Tabelle 4.

Variation der Schädeldicke an dem „Punctum temporale" dext.
(Anzahl der Varianten: n = 70.)

Klassengrenzen: 75 125 175 225 275 325 375 425 475 525

Klassenmitte:	100	150	200	250	300	350	400	450	500
	85	132	179	229	280	334	387	440	490
	90	138	180	229	280	346	390	452	
	103	148	180	232	280	346	396	465	
	110	153	183	235	280	349	400		
	119	162	188	238	290	369			
	120	165	202	240	300				
	121	170	208	240	301				
		173	218	241	303				
		175	218	241	308				
			220	242	312				
			221	245	315				
				245	318				
				250	320				
				252					
				260					
				260					
				265					
Frequenz der Varianten:	7	9	11	17	13	5	4	3	1
%	10	12,8	15,7	24,3	18,6	7,1	5,7	4,3	1,4

Tabelle 5.

Variation der Schädeldicke an dem Tuber parietale dext.
(Anzahl der Varianten: n = 70.)

Klassengrenzen: 250 350 450 550 650 750 850 950 1050

Klassenmitte:	300	400	500	600	700	800	900	1000
	340	364	368	555	652	762	891	957
		364	475	560	654	766	893	996
		371	479	577	656	794	905	
		384	480	582	657	800	909	
		405	502	586	660	824	915	
		410	519	591	660	830		
		427	532	594	667	835		
		432	542	595	673	840		
		435	545	599	675			
		436		611	676			
		441		616	682			
				633	684			
				636	690			
				639	695			
				645	701			
				650	706			
					710			
					714			
Frequenz der Varianten:	1	11	9	16	18	8	5	2
%	1,4	15,7	12,8	22,9	25,7	11,4	7,1	2,9

Tabelle 6.

Variation der Schädeldicke an dem „Inion“.
(Anzahl der Varianten: n = 70.)

Klassengrenzen:	700–900	900–1100	1100–1300	1300–1500	1500–1700	1700–1900	1900–2100
Klassenmitte:	**800**	**1000**	**1200**	**1400**	**1600**	**1800**	**2000**
	765	900	1114	1303	1520	1718	1970
	800	920	1126	1312	1528	1729	
	800	955	1129	1330	1535	1770	
	802	1019	1152	1336	1540	1800	
	828	1027	1172	1350	1550	1800	
	875	1060	1180	1372	1562		
		1066	1182	1373	1583		
		1090	1200	1395	1600		
		1100	1200	1416	1620		
			1212	1422	1620		
			1238	1423	1625		
			1240	1435	1659		
			1245	1500	1690		
			1245	1500	1700		
			1250	1500	1700		
			1286		1700		
			1290				
			1300				
Frequenz der Varianten:	6	9	18	15	16	5	1
%	8,6	12,8	25,7	21,4	22,9	7,1	1,4

Tabelle 7.

Variation der Schädeldicke an dem „Lambda-Punkt“.
(Anzahl der Varianten: n = 70.)

Klassengrenzen:	250–350	350–450	450–550	550–650	650–750	750–850	850–950	950–1050	1050–1150	1150–
Klassenmitte:	300	400	500	600	700	800	900	1000	1100	1200
	317	353	452	569	652	752	866	962	—	1170
	320	360	465	572	656	756	882			
		377	496	586	672	757	922			
		449	500	600	676	764	922			
		449	503	601	694	767	945			
			511	602	695	770	947			
			529	606	704	770				
			535	611	706	770				
			546	616	721	779				
				630	740	779				
				632	750	795				
				636	750	800				
				640		819				
				640		823				
				646		827				
				649		842				
				650						
				650						
Frequenz der Varianten:	2	5	9	18	12	16	6	1	0	1
%	2,9	7,1	12,8	25,7	17,1	22,8	8,6	1,4	0	1,4

Tabelle 8.

Variation der Schädeldicke an dem „Obelion".
(Anzahl der Varianten: n = 70.)

Klassengrenzen:	250–350	350–450	450–550	550–650	650–750	750–850	850–950	950–1050
Klassenmitte:	300	400	500	600	700	800	900	1000
	280	370	456	551	655	769	886	952
	317	413	480	555	662	773	886	978
	329	438	490	558	665	776	894	
		442	490	561	671	785	903	
			492	561	675	800	907	
			495	568	682	818		
			515	568	683	819		
			550	572	690	827		
				594	696	835		
				595	700			
				604	704			
				611	710			
				619	710			
				626	713			
				626	715			
				635	718			
				636	720			
				650	724			
					736			
					741			
					745			
Frequenz der Varianten:	3	4	8	18	21	9	5	2
%	4,3	5,7	11,4	25,7	30	12,8	7,1	2,9

Tabelle 9.

Variation der Schädeldicke an dem Tuber parietale sinistr.
(Anzahl der Varianten: n = 70.)

Klassengrenzen:	350–450	450–550	550–650	650–750	750–850	850–950	950–1050	1050–1150
Klassenmitte:	400	500	600	700	800	900	1000	1100
	398	471	558	652	770	853	—	1121
	402	479	560	665	778	853		
	403	480	570	665	780	869		
	406	482	573	669	792	874		
	420	482	581	674	792	875		
	421	488	583	680	815	878		
		491	595	683	830	882		
		495	600	685	839	886		
		513	602	692		894		
		519	610	692				
		535	624	700				
		548	628	715				
			638	715				
			638	722				
			642	732				
			646	736				
				738				
				743				
Frequenz der Varianten:	6	12	16	18	8	9	0	1
%	8,6	17,1	22,9	25,7	11,4	12,8	0	1,4

Tabelle 10.

Variation der Schädeldicke an dem „Punctum temporale“ sinistr.
(Anzahl der Varianten: n = 70.)

Klassengrenzen: 75 125 175 225 275 325 375 425 475 525 575 625

Klassenmitte:	100	150	200	250	300	350	400	450	500	550	600
	94	130	176	226	281	335	889	440	505	—	595
	108	133	176	229	281	339	392	463			
	122	146	186	231	298	340	404	470			
	125	163	187	232	300	350	405				
		165	191	232	305	350	420				
		166	192	240	306	351					
		170	200	242	312	352					
		172	203	250	325	355					
		173	205	250		365					
			205	250							
			205	254							
			206	254							
			208	273							
			212								
			216								
			217								
			220								
Frequenz der Varianten:	4	9	17	13	8	9	5	3	1	0	1
%	5,7	12,8	24,3	18,6	11,4	12,8	7,1	4,3	1,4	0	1,4

Tabelle 11.

Variation der Schädeldicke an dem „Stephanion“ sinistr.
(Anzahl der Varianten: n = 70.)

Klassengrenzen: 75 125 175 225 275 325 375 425 475 525 575 625

Klassenmitte:	100	150	200	250	300	350	400	450	500	550	600
	108	146	190	235	277	329	380	428	485	550	592
	120	151	200	240	286	334	382	430	500		
		166	203	240	287	334	384	439	510		
			206	242	291	336	386		514		
			214	252	295	337	386		518		
			223	263	302	338	390				
				265	304	339	390				
				266	309	342	394				
				275	311	344	394				
					315	350	407				
					320	358					
					322	359					
					323	366					
						368					
Frequenz der Varianten:	2	3	6	9	14	15	11	3	5	1	1
%	2,9	4,3	8,6	12,8	20	21,4	15,7	4,3	7,1	1,4	1,4

Tabelle 12.

Variation der Schädeldicke an dem Tuber frontale sinistr.
(Anzahl der Varianten: n = 70.)

Klassengrenzen:	250–350	350–450	450–550	550–650	650–750	750–850	850–950
Klassenmitte:	300	400	500	600	700	800	900
	321	360	461	558	656	759	851
	327	400	466	558	659	779	856
	335	435	467	565	663	840	903
	348	447	469	568	673		910
		448	470	576	675		
			481	576	690		
			488	582	694		
			489	606	696		
			490	609	720		
			496	609	722		
			502	613	725		
			512	616	742		
			512	620			
			514	630			
			514	646			
			515	648			
			520				
			525				
			526				
			527				
			535				
			541				
			544				
			545				
			547				
			550				
Frequenz der Varianten:	4	5	26	16	12	3	4
%	5,7	7,1	37,1	22,9	17,1	4,3	5,7

Tabelle 13.

Variation der Schädeldicke an dem „Punctum frontotempor." dext.
(Anzahl der Varianten: n = 59.)

Klassengrenzen:	350–450	450–550	550–650	650–750	750–850	850–950	950–1050
Klassenmitte:	400	500	600	700	800	900	1000
	386	472	566	652	756	870	957
	391	512	592	652	760	939	1041
	400	529	605	655	760		
	416	531	607	665	761		
	420	534	608	670	763		
	448	535	608	675	770		
			620	680	782		
			622	680	782		
			623	683	792		
			628	690	794		
			629	700	800		
			631	703	828		
			632	709			
				718			
				725			
				726			
				732			
				747			
Frequenz der Varianten:	6	6	13	18	12	2	2
%	10,2	10,2	22	30,5	20,3	3,4	3,4

Tabelle 14.

Variation der Schädeldicke an dem „Punctum parietotempor.“ dext.
(Anzahl der Varianten: n = 59.)

Klassengrenzen: 250 350 450 550 650 750 850 950 1050 1150

Klassenmitte:	300	400	500	600	700	800	900	1000	1100
	312	400	458	560	654	756	948	—	1125
		410	459	564	675	759			
		422	469	570	676	784			
		435	480	580	676	812			
		438	480	580	682	825			
		445	493	595	695	826			
		446	499	600	700	831			
			508	600	708	840			
			525	602	709				
			531	609	709				
			547	611	710				
				618	713				
				618	744				
				638	746				
				639	748				
Frequenz der Varianten:	1	7	11	15	15	8	1	0	1
%	1,7	11,9	18,6	25,4	25,4	13,6	1,7	0	1,7

Tabelle 15.

Variation der Schädeldicke an dem „Punctum frontotempor.“ sinistr.
(Anzahl der Varianten: n = 59.)

Klassengrenzen: 350 450 550 650 750 850 950 1050

Klassenmitte:	400	500	600	700	800	900	1000
	412	494	570	652	773	894	990
	415	495	577	656	774	896	
	426	500	589	663	778	904	
	426	506	596	667	783	908	
	440	521	603	674	785	948	
		525	639	681	786		
		529	639	703	788		
		530	640	704	800		
		530	648	709	805		
		532		716			
		532		717			
		545		724			
		550		726			
				729			
				732			
				733			
				736			
Frequenz der Varianten:	5	13	9	14	9	5	1
%	8,5	22	15,3	28,8	15,3	8,5	1,7

Tabelle 16.

Variation der Schädeldicke an dem „Punctum parietotempor.“ sinistr.
(Anzahl der Varianten: n = 59.)

Klassengrenzen:	350–450	450–550	550–650	650–750	750–850	850–950	950–1050
Klassenmitte:	400	500	600	700	800	900	1000
	353	468	561	653	753	883	1008
	388	480	570	656	778	916	
	400	481	578	657	786	934	
	404	495	584	670	792		
	417	496	591	673	832		
	419	498	597	676			
	429	504	600	676			
	430		603	677			
			608	678			
			618	686			
			621	687			
			625	690			
			629	698			
			630	700			
			631	702			
			635	702			
			649	710			
				729			
Frequenz der Varianten:	8	7	17	18	5	3	1
%	13,6	11,9	28,8	30,5	8,5	5,1	1,7

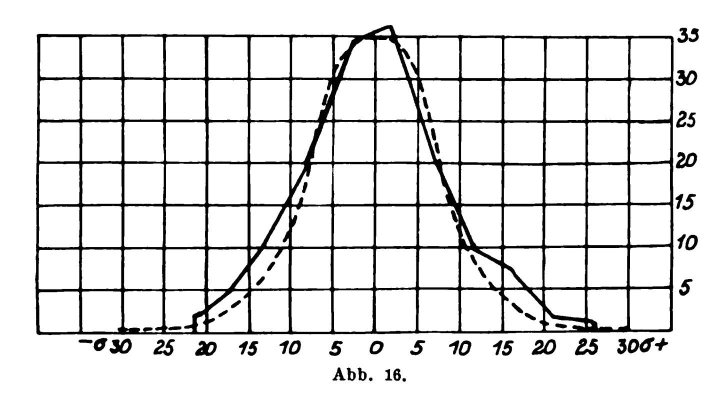


Abb. 16.

Die Erfahrungskurve der Variationsreihen, wie dies bereits bei einem Blick auf die zu den einzelnen Schädelmessungspunkten gehörigen Klassen hervorgeht, erinnert nicht selten an das Graphikon der idealen und binomialen Verteilung; sie ist fast vollständig identisch mit demselben bezüglich des linksseitigen Stephanion-Punktes; die ideale und die empirische Verteilung der zu diesem Punkte gehörigen Frequenzen ist in der Abb. 16 dargestellt.

Tabelle 17.

Die Stelle der Dickenmessung	Extreme Werte		Variationsbreite	Mittelwert $M = \frac{\Sigma a \pi}{n}$	Standardabweichung $\sigma = \sqrt{\frac{\Sigma \pi a^2}{n-1}}$	Mittlerer Fehler $m = \frac{\sigma}{\sqrt{n}}$
Ophrion	360	1700	1340	1000	257	30,7
Tuber front. dext.	330	984	654	567	150	17,9
Stephanion dext.	122	555	433	311	96	11,5
Rechtss. Temporal-P. . .	85	495	410	251	96	11,4
Tuber parietale dext. . .	340	996	656	631	164	19,6
Inion	765	1970	1205	1327	289	35,2
Lambda-Punkt	317	1170	853	667	169	20,2
Obelion	280	978	698	653	155	18,5
Tuber parietale sin. . . .	398	1121	723	660	155	18,6
Linkss. Temporal-Punkt. .	94	595	501	263	104	12,4
Stephanion sin.	108	592	484	328	104	12,4
Tuber frontale sin. . . .	321	910	589	574	141	16,9
Rechtss. Frontotemporal-Punkt.	386	1041	655	664	145	18,8
Rechtss. Parietotemporal-Punkt.	312	1125	813	619	148	19,3
Linkss. Frontotemporal-Punkt.	412	990	578	653	150	19,7
Linkss. Parietotemporal-Punkt.	353	1008	655	631	141	18,3

(Anzahl der Varianten: n = 70.)

Unter 70 Schädeln konnten 18 ausgewählt werden, welche makroskopisch dem normalen Durchschnittstyp am besten entsprachen. In bezug auf dieselben haben wir die Extrem- und Mittelwerte, die Variationsbreite, die Streuung und die mittleren Fehler auch separat ausgerechnet. Die Ergebnisse sind in der Tabelle 18 dargestellt. Diese approximativ idealen Schädelgewölbe weichen annähernd proportional von der wahllos verarbeiteten, aus 70 Gliedern bestehenden Serie, gegen die unteren Klassenwerte ab. Demzufolge bedarf die in den folgenden Abbildungen dargestellte Dickenrelation zwischen den einzelnen Meßpunkten keiner Korrektion. Relativ am größten ist die Abweichung bei den r. und l. Parietotemporalen-Punkten und den beiden Tubera parietalia.

An der Komplettierung der Messungsserien hat sich das Debreczener anatomische Institut (Vorstand: Prof. Huzella) ebenfalls

Tabelle 18.

Die Stelle der Dickenmessung	Extreme Werte		Variationsbreite	Mittelwert $M = \frac{\Sigma a\pi}{n}$	Standardabweichung $\sigma = \sqrt{\frac{\Sigma \pi a^2}{n-1}}$	Mittlerer Fehler $m = \frac{\sigma}{\sqrt{n}}$
Ophrion	581	1350	769	921	225	53,0
Tuber front. dext.	370	567	197	457	61,6	14,5
Stephanion dext.	122	484	362	283	93,4	22,0
Rechtss. Temporal-P. . .	110	387	277	230	87,8	20,7
Tuber parietale dext. . .	364	714	350	524	107	25,3
Inion	802	1718	916	1202	285	67,4
Lambda-Punkt	320	882	562	571	174	40,9
Obelion	317	886	569	583	162	38,1
Tuber parietale sin. . . .	398	743	345	554	108	25,5
Linkss. Temporal-Punkt. .	108	420	312	237	74,5	17,6
Stephanion sin.	146	500	354	297	101	23,9
Tuber frontale sin. . . .	327	759	432	485	128	30,2
Rechtss. Frontotemporal-Punkt.	416	726	310	562	105	29,0
Rechtss. Parietotemporal-Punkt.	400	748	348	502	101	28,0
Linkss. Frontotemporal-Punkt.	426	786	360	541	101	28,1
Linkss. Parietotemporal-Punkt.	388	729	341	498	108	30,0

(Anzahl der Varianten: n = 18.)

beteiligt. Auf meine Bitte hat Herr Assistent Dr. Törö die Dicke der zwischen die 16 Meßpunkte fallenden Gebiete gemessen. Obwohl sich diese Messungen bloß auf vier Schädel beziehen und die Mittelwerte demnach von den Fehlern der „kleinen Zahlen" nicht frei sein können, so vervollständigen sie die, unsere 70 unmazierte Schädel betreffenden Dickenmessungen trotzdem recht wohl. Dr. T. hat die Dicke der zwischen die 16 Meßpunkte fallenden Felder derart gemessen, daß er die abgesägte und mazerierte Schädeldecke in Längs- und Breitenlinien einteilte. Er isolierte auf diese Weise 32 identisch liegende Vierecke und 8 Dreiecke (Abb. 17), die miteinander ohne weiteres vergleichbar sind. Als Grundlage der Aufteilung dienten folgende Linien: 1. Sägelinie, 2. die durch die Sutura sagittalis gehende längste Linie (zwischen der Protuberantia occip. ext. und der Glabella), 3. die Sutura coronalis, 4. die den Lambda-

punkt, 5. die den Obex durchschreitende Linie. In den durch die Sutura derart aufgeteilten Schädelfeldern ergab sich die weitere Aufteilung durch die Halbierungspunkte der Linien. Die derart entstandenen Felder numerierend, ging er wie folgt vor: In den Feldern mit paarigen Nummern wurden die Messungen an der Mitte der Seiten der Vierecke ausgeführt, bei den mit ungeraden Zahlen an den Ecken der Vierecke; außerdem maß er auch die Mitte der Drei- resp. Vierecke. Obwohl er derart nur vier Schädel zersägte

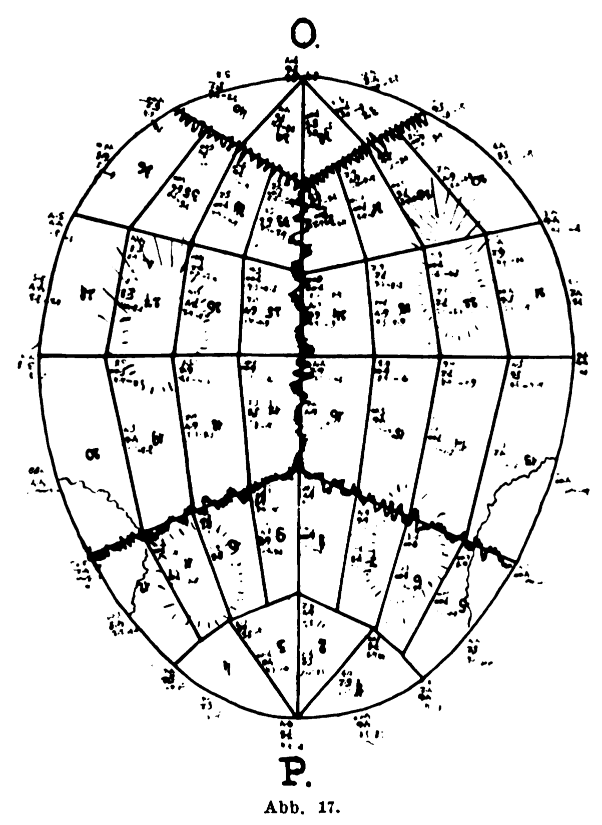


Abb. 17.
Meßskizze zur Messung der Dicke des Schädelgewölbes.

und abmaß, zeigen seine Messungsergebnisse die Übergangsrelationen der zwischen den 16 Meßpunkten liegenden Areale trotzdem recht anschaulich. Die 19.—20. Tabelle stellen die Ergebnisse der an den einzelnen Schädeln ausgeführten Messungen dar; a, b, c, d bedeuten die Mitten der Seiten, α, β, γ, δ die Ecken der Vierecke, 0 bedeutet die Mitte der Vierecke und Dreiecke. Die Durchschnittsergebnisse der an den vier Schädeln erhaltenen ausführlichen Messungen veranschaulicht Tabelle 23.

Tabelle 19.

I. Schädel.

1.	a = 3.6	b = 4.4	c = 4.3		0 = 4.3	$\alpha = 3.8$		
2.	$\alpha = 5.0$	$\beta = 6.4$	$\gamma = 4.2$		0 = 3.9			
3.	a = 5.3	b = 4.2	c = 5.2		0 = 4.4			
4.	$\alpha = 5.3$	$\beta = 4.5$	$\gamma = 2.5$		0 = 4.3	a = 5.4		
5.	a = 1.5	b = 3.0	c = 5.2	d = 2.6	0 = 5.0	= 2.5		
6.	$\alpha = 5.0$	$\beta = 4.0$	$\gamma = 5.4$	$\delta = 5.3$	0 = 5.3	a = 5.4	b = 4.8	
7.	a = 7.0	b = 5.1	c = 8.3	d = 6.2	0 = 7.6			
8.	$\alpha = 7.2$	$\beta = 4.3$	$\gamma = 4.8$	$\delta = 6.0$	0 = 7.1	a = 3.6	b = 7.5	
9.	a = 7.3	b = 4.7	c = 7.8	d = 6.8	0 = 7.4			
10.	$\alpha = 7.4$	$\beta = 5.4$	$\gamma = 5.2$	$\delta = 5.6$	0 = 8.1	a = 5.6	b = 6.5	
11.	a = 6.4	b = 5.4	c = 4.4	d = 5.0	0 = 5.9			
12.	$\alpha = 4.9$	$\beta = 3.8$	$\gamma = 2.7$	$\delta = 3.2$	0 = 5.5	a = 2.8	b = 4.0	
13.	a = 2.8	b = 1.4	c = 4.2	d = 4.2	0 = 4.2	$\alpha = 3.2$		
14.	$\alpha = 3.6$	$\beta = 4.6$	$\gamma = 4.0$	$\delta = 4.9$	0 = 5.5	a = 5.5		
15.	a = 4.6	b = 5.2	c = 6.0	d = 5.4	0 = 5.9			
16.	$\alpha = 6.6$	$\beta = 7.0$	$\gamma = 5.1$	$\delta = 6.2$	0 = 3.9	a = 6.6		
17.	a = 6.3	b = 7.0	c = 6.5	d = 6.8	0 = 4.8			
18.	$\alpha = 6.6$	$\beta = 7.3$	$\gamma = 5.7$	$\delta = 4.3$	0 = 5.7	a = 5.2		
19.	a = 5.4	b = 4.9	c = 4.5	d = 4.3	0 = 5.5			
20.	$\alpha = 4.5$	$\beta = 3.6$	$\gamma = 2.8$	$\delta = 2.0$	0 = 4.0	a = 1.6	b = 2.0	
21.	a = 3.3	b = 4.1	c = 4.2	d = 3.6	0 = 4.3	$\alpha = 3.2$		
22.	$\alpha = 4.2$	$\beta = 4.0$	$\gamma = 4.9$	$\delta = 4.6$	0 = 5.1	a = 4.9		
23.	a = 4.3	b = 4.3	c = 5.8	d = 5.1	0 = 5.3			
24.	$\alpha = 5.5$	$\beta = 6.7$	$\gamma = 6.0$	$\delta = 5.8$	0 = 6.3	a = 4.7		
25.	a = 6.3	b = 6.8	c = 5.6	d = 6.3	0 = 6.3			
26.	$\alpha = 4.6$	$\beta = 6.5$	$\gamma = 4.4$	$\delta = 4.5$	0 = 5.3	a = 5.2		
27.	a = 4.2	b = 4.5	c = 4.1	d = 4.6	0 = 5.0			
28.	$\alpha = 4.2$	$\beta = 4.3$	$\gamma = 2.1$	$\delta = 3.4$	0 = 2.7	a = 1.8	b = 2.5	
29.	a = 4.0	b = 3.3	c = 3.8	d = 3.9	0 = 3.8	$\alpha = 3.8$		
30.	$\alpha = 4.3$	$\beta = 3.7$	$\gamma = 5.2$	$\delta = 5.1$	0 = 4.3	a = 4.7		
31.	a = 4.5	b = 5.9	c = 5.0	d = 4.9	0 = 4.8			
32.	$\alpha = 4.0$	$\beta = 5.1$	$\gamma = 6.0$	$\delta = 5.7$	0 = 5.0	a = 4.9		
33.	a = 6.1	b = 6.1	c = 4.3	d = 5.8	0 = 5.8			
34.	$\alpha = 3.8$	$\beta = 5.3$	$\gamma = 4.6$	$\delta = 4.2$	0 = 4.0	a = 3.7		
35.	a = 4.1	b = 4.6	c = 4.9	d = 4.0	0 = 4.6			
36.	$\alpha = 3.1$	$\beta = 5.0$	$\gamma = 3.5$	$\delta = 6.1$	0 = 4.5	a = 3.4	b = 5.2	c = 4.3
37.	a = 1.8	b = 3.4	c = 2.5		0 = 2.6			
38.	$\alpha = 4.8$	$\beta = 9.4$	$\gamma = 5.8$		0 = 3.9			
39.	a = 5.7	b = 4.4	c = 1.6		0 = 4.2			
40.	$\alpha = 7.6$	$\beta = 4.0$	$\gamma = 4.9$		0 = 2.3	a = 2.8		

Maße der Schädeldicke.

An den ungeraden Segmenten ist die Dicke an der Mitte der Seiten, sowie an der Mitte des Segmentes, an den paarigen Segmenten die Dicke an den Ecken, sowie an der Mitte des Segmentes angegeben. Zeichen der Seiten: **a, b, c, d.** Zeichen der Winkel: α, β, γ, δ. Zeichen der Mitte: 0. Die Werte sind in mm-n berechnet.

Tabelle 20.

II. Schädel.

1.	a = 5.0	b = 5.8	c = 7.1		0 = 6.0	α = 4.3		
2.	α = 7.5	β = 5.6	γ = 6.1		0 = 6.0			
3.	a = 6.0	b = 5.5	c = 6.0		0 = 6.3			
4.	α = 6.8	β = 7.3	γ = 5.2		0 = 5.7	a = 5.4		
5.	a = 4.8	b = 5.5	c = 6.9	d = 4.2	0 = 6.4	α = 3.2		
6.	α = 6.4	β = 7.1	γ = 7.7	δ = 7.7	0 = 8.1	a = 7.5	b = 7.1	
7.	a = 9.2	b = 7.2	c = 7.7	d = 6.9	0 = 9.0			
8.	α = 6.5	β = 6.5	γ = 6.5	δ = 6.3	0 = 6.6	a = 6.5	b = 5.6	
9.	a = 5.9	b = 6.4	c = 6.7	d = 6.2	0 = 5.7			
10.	α = 7.0	β = 6.2	γ = 6.8	δ = 8.0	0 = 8.3	a = 6.5	b = 7.0	
11.	a = 8.5	b = 6.9	c = 7.1	d = 7.4	0 = 8.3			
12.	α = 6.1	β = 6.6	γ = 5.0	δ = 4.3	0 = 6.1	a = 5.3	b = 5.1	
13.	a = 3.8	b = 3.9	c = 4.9	d = 5.0	0 = 4.4	α = 3.8		
14.	α = 6.2	β = 6.4	γ = 7.0	δ = 7.1	0 = 6.6	a = 6.5		
15.	a = 6.8	b = 6.5	c = 5.4	d = 6.9	0 = 7.0			
16.	α = 6.1	β = 6.7	γ = 6.7	δ = 6.4	0 = 3.7	a = 5.6		
17.	a = 6.4	b = 6.5	c = 5.7	d = 5.5	0 = 3.8			
18.	α = 6.2	β = 7.0	γ = 6.5	δ = 6.6	0 = 6.5	a = 6.6		
19.	a = 6.7	b = 7.0	c = 4.5	d = 7.4	0 = 7.4			
20.	α = 5.1	β = 6.0	γ = 4.2	δ = 3.8	0 = 4.5	a = 4.1	b = 4.4	
21.	a = 4.1	b = 5.1	c = 5.9	d = 5.1	0 = 4.9	α = 4.6		
22.	α = 6.5	β = 6.0	γ = 7.2	δ = 6.5	0 = 7.5	a = 7.7		
23.	a = 7.2	b = 6.9	c = 6.4	d = 7.5	0 = 7.0			
24.	α = 7.0	β = 7.0	γ = 7.0	δ = 5.9	0 = 7.0	a = 6.4		
25.	a = 6.4	b = 5.7	c = 6.4	d = 6.4	0 = 7.1			
26.	α = 7.4	β = 6.0	γ = 7.1	δ = 7.1	0 = 6.9	a = 7.4		
27.	a = 7.3	b = 7.5	c = 5.7	d = 7.4	0 = 7.7			
28.	α = 5.6	β = 5.2	γ = 3.8	δ = 4.7	0 = 5.2	a = 4.9	b = 4.0	
29.	a = 5.6	b = 5.2	c = 6.4	d = 5.2	0 = 6.1	α = 5.0		
30.	α = 6.5	β = 6.2	γ = 7.4	δ = 6.6	0 = 7.1	a = 6.8		
31.	a = 7.5	b = 7.3	c = 6.9	d = 7.0	0 = 7.6			
32.	α = 7.4	β = 7.2	γ = 5.8	δ = 7.6	0 = 6.6	a = 7.9		
33.	a = 7.0	b = 6.6	c = 7.0	d = 7.5	0 = 7.7			
34.	α = 7.2	β = 7.3	γ = 7.1	δ = 6.0	0 = 7.7	a = 6.3		
35.	a = 7.8	b = 7.6	c = 6.6	d = 7.0	0 = 7.4			
36.	α = 7.4	β = 5.7	γ = 4.9	δ = 4.6	0 = 6.2	a = 4.9	b = 6.5	c = 5.4
37.	a = 4.9	b = 6.0	c = 6.9		0 = 5.6			
38.	α = 6.4	β = 8.2	γ = 7.4		0 = 7.4			
39.	a = 8.7	b = 7.3	c = 6.0		0 = 8.1			
40.	α = 6.0	β = 8.5	γ = 4.4		0 = 7.4	a = 4.8		

Tabelle 21.

III. Schädel.

1.	a = 3.4	b = 3.0	c = 4.0		0 = 2.9	α = 3.7	
2.	α = 4.4	β = 3.2	γ = 4.7		0 = 2.7		
3.	a = 5.3	b = 3.2	c = 3.3		0 = 3.8		
4.	α = 3.8	β = 7.6	γ = 2.9		0 = 7.0	a = 3.2	
5.	a = 3.8	b = 3.2	c = 4.4	d = 3.8	0 = 4.1	α = 1.8	
6.	α = 4.0	β = 3.8	γ = 4.4	δ = 4.4	0 = 5.8	a = 4.2	b = 4.1
7.	a = 5.8	b = 4.6	c = 5.5	d = 4.8	0 = 5.6		
8.	α = 4.1	β = 4.8	γ = 4.7	δ = 5.3	0 = 5.3	a = 4.5	b = 3.7
9.	a = 5.0	b = 4.1	c = 5.4	d = 4.0	0 = 5.1		
10.	α = 4.8	β = 2.8	γ = 3.8	δ = 4.5	0 = 5.8	a = 3.6	b = 4.8
11.	a = 5.4	b = 4.0	c = 3.8	d = 4.4	0 = 4.7		
12.	α = 4.0	β = 3.6	γ = 3.0	δ = 1.8	0 = 3.9	a = 2.6	b = 3.6
13.	a = 3.6	b = 2.4	c = 4.2	d = 4.0	0 = 4.0	α = 3.4	
14.	α = 4.5	β = 3.2	γ = 4.4	δ = 5.5	0 = 5.2	a = 4.7	
15.	a = 5.5	b = 4.7	c = 4.3	d = 6.9	0 = 5.3		
16.	α = 7.0	β = 4.2	γ = 5.2	δ = 5.4	0 = 2.9	a = 6.0	
17.	a = 3.7	b = 3.7	c = 4.4	d = 6.2	0 = 3.6		
18.	α = 6.9	β = 5.1	γ = 4.5	δ = 5.3	0 = 5.4	a = 6.9	
19.	a = 5.6	b = 4.4	c = 4.0	d = 4.1	0 = 5.3		
20.	α = 3.0	β = 3.8	γ = 3.0	δ = 2.8	0 = 3.9	a = 4.0	b = 3.9
21.	a = 4.0	b = 3.8	c = 3.8	d = 3.0	0 = 3.3	α = 3.1	
22.	α = 5.7	β = 4.0	γ = 5.2	δ = 5.2	0 = 4.5	a = 4.2	
23.	a = 5.0	b = 6.9	c = 7.0	d = 5.8	0 = 6.0		
24.	α = 5.7	β = 7.0	γ = 5.2	δ = 4.2	0 = 6.2	a = 5.1	
25.	a = 5.0	b = 6.5	c = 6.6	d = 5.5	0 = 5.7		
26.	α = 5.3	β = 6.9	γ = 5.5	δ = 4.4	0 = 5.1	a = 5.0	
27.	a = 3.6	b = 4.1	c = 4.1	d = 3.7	0 = 4.4		
28.	α = 4.2	β = 3.3	γ = 3.0	δ = 3.0	0 = 3.0	a = 3.1	b = 2.0
29.	a = 3.8	b = 3.8	c = 5.4	d = 4.8	0 = 5.7	α = 5.8	
30.	α = 5.3	β = 5.3	γ = 4.4	δ = 5.1	0 = 4.6	a = 3.9	
31.	a = 4.6	b = 4.6	c = 4.2	d = 4.5	0 = 4.6		
32.	α = 4.7	β = 5.9	γ = 3.9	δ = 3.5	0 = 5.9	a = 4.5	
33.	a = 4.6	b = 5.6	c = 4.3	d = 4.0	0 = 6.3		
34.	α = 4.3	β = 5.0	γ = 4.6	δ = 4.3	0 = 4.2	a = 4.1	
35.	a = 4.4	b = 3.8	c = 3.9	d = 3.6	0 = 3.5		
36.	α = - -	β = - -	γ = - -	δ = - -	0 = - -	a = 3.4	
37.	a = 3.1	b = 4.4	c = 2.5		0 = 3.1		
38.	α = 4.8	β = 5.6	γ = 4.0		0 = 4.0		
39.	a = 4.4	b = 4.3	c = 2.8		0 = 4.6		
40.	α = 8.2	β = 4.4	γ = 4.6		0 = 2.4	a = 3.2	

Tabelle 22.

IV. Schädel.

1.	a = 4.6	b = 6.2	c = 6.2		0 = 6.6	$\alpha = 4.1$		
2.	$\alpha = 7.2$	$\beta = 10.7$	$\gamma = 4.6$		0 = 6.0			
3.	a = 7.6	b = 7.1	c = 7.2		0 = 7.8			
4.	$\alpha = 6.4$	$\beta = 7.7$	$\gamma = 4.4$		0 = 6.9	a = 6.8		
5.	a = 4.4	b = 4.2	c = 6.3	d = 4.0	0 = 5.8	$\alpha = 3.6$		
6.	$\alpha = 6.1$	$\beta = 6.2$	$\gamma = 7.1$	$\delta = 6.6$	0 = 6.7	a = 7.1	b = 5.3	
7.	a = 6.8	b = 6.3	c = 7.2	d = 5.6	0 = 8.6			
8.	$\alpha = 5.8$	$\beta = 4.3$	$\gamma = 4.7$	$\delta = 4.9$	0 = 6.9	a = 4.9	b = 5.8	
9.	a = 4.8	b = 5.9	c = 7.6	d = 6.0	0 = 7.0			
10.	$\alpha = 7.2$	$\beta = 7.2$	$\gamma = 6.4$	$\delta = 7.4$	0 = 9.0	a = 6.4	b = 7.4	
11.	a = 8.3	b = 6.9	c = 6.7	d = 6.2	0 = 7.6			
12.	$\alpha = 5.9$	$\beta = 6.6$	$\gamma = 4.2$	$\delta = 3.8$	0 = 6.4	a = 5.3	b = 4.7	
13.	a = 3.6	b = 4.0	c = 4.5	d = 4.9	0 = 4.4	$\alpha = 4.5$		
14.	$\alpha = 5.3$	$\beta = 4.8$	$\gamma = 5.5$	$\delta = 6.4$	0 = 6.9	a = 5.3		
15.	a = 7.0	b = 4.4	c = 4.9	d = 5.3	0 = 6.4			
16.	$\alpha = 6.5$	$\beta = 5.6$	$\gamma = 5.0$	$\delta = 5.6$	0 = 3.1	a = 6.1		
17.	a = 4.0	b = 5.9	c = 5.0	d = 5.6	0 = 2.8			
18.	$\alpha = 6.0$	$\beta = 7.2$	$\gamma = 6.8$	$\delta = 5.4$	0 = 6.1	a = 6.2		
19.	a = 6.3	b = 6.1	c = 4.9	d = 4.3	0 = 5.8			
20.	$\alpha = 3.7$	$\beta = 5.1$	$\gamma = 3.0$	$\delta = 4.8$	0 = 5.0	a = 3.0	b = 4.0	
21.	a = 4.6	b = 4.2	c = 4.7	d = 4.6	0 = 4.3	$\alpha = 4.7$		
22.	$\alpha = 4.9$	$\beta = 5.2$	$\gamma = 6.4$	$\delta = 5.4$	0 = 4.7	a = 5.0		
23.	a = 5.3	b = 7.3	c = 6.9	d = 5.6	0 = 6.8			
24.	$\alpha = 6.2$	$\beta = 6.2$	$\gamma = 6.0$	$\delta = 4.5$	0 = 5.7	a = 5.6		
25.	a = 6.5	b = 5.5	c = 6.0	d = 4.7	0 = 5.7			
26.	$\alpha = 5.3$	$\beta = 6.0$	$\gamma = 5.6$	$\delta = 5.3$	0 = 6.6	a = 5.4		
27.	a = 5.3	b = 4.0	c = 3.8	d = 4.5	0 = 4.4			
28.	$\alpha = 4.5$	$\beta = 3.5$	$\gamma = 4.8$	$\delta = 3.6$	0 = 5.8	a = 4.0	b = 3.7	
29.	a = 4.6	b = 4.6	c = 4.1	d = 4.1	0 = 4.4	$\alpha = 3.6$		
30.	$\alpha = 5.2$	$\beta = 4.8$	$\gamma = 5.6$	$\delta = 5.8$	0 = 5.7	a = 5.7		
31.	a = 6.2	b = 5.7	c = 6.2	d = 6.1	0 = 5.8			
32.	$\alpha = 6.0$	$\beta = 6.1$	$\gamma = 5.2$	$\delta = 5.2$	0 = 6.1	a = 6.2		
33.	a = 4.2	b = 4.9	c = 5.8	d = 6.2	0 = 5.9			
34.	$\alpha = 5.2$	$\beta = 5.3$	$\gamma = 5.3$	$\delta = 5.4$	0 = 5.3	a = 5.0		
35.	a = 5.1	b = 4.8	c = 4.4	d = 4.9	0 = 5.0			
36.	$\alpha = 4.9$	$\beta = 4.7$	$\gamma = 3.8$	$\delta = 4.0$	0 = 3.3	a = 4.0	b = 3.9	c = 4.7
37.	a = 4.0	b = 4.3	c = 6.5		0 = 5.9			
38.	$\alpha = 6.2$	$\beta = 7.3$	$\gamma = 5.5$		0 = 7.8			
39.	a = 6.8	b = 5.8	c = 5.3		0 = 6.3			
40.	$\alpha = 6.9$	$\beta = 4.5$	$\gamma = 3.6$		0 = 4.7	a = 3.8		

Tabelle 23.

Mittelwerte.

1.	a = 4.15	b = 4.85	c = 5.40		0 = 4.95	α = 3.98	
2.	α = 6.03	β = 6.48	γ = 4.90		0 = 4.65		
3.	a = 6.50	b = 5.00	c = 5.43		0 = 5.48		
4.	α = 5.58	β = 6.78	γ = 3.75		0 = 5.98	a = 5.20	
5.	a = 3.63	b = 3.98	c = 5.70	d = 3.65	0 = 5.33	α = 2.78	
6.	α = 5.38	β = 5.28	γ = 6.15	δ = 6.00	0 = 6.48	a = 6.05	b = 5.33
7.	a = 7.20	b = 5.80	c = 7.18	d = 5.88	0 = 7.70		
8.	α = 5.90	β = 4.98	γ = 5.18	δ = 5.63	0 = 6.48	a = 4.88	b = 5.65
9.	a = 5.75	b = 5.28	c = 6.88	d = 5.75	0 = 6.30		
10.	α = 6.60	β = 5.40	γ = 5.55	δ = 6.38	0 = 7.80	a = 5.53	b = 6.43
11.	a = 7.15	b = 5.80	c = 5.50	d = 5.75	0 = 6.63		
12.	α = 5.23	β = 5.15	γ = 3.73	δ = 3.28	0 = 5.48	a = 4.00	b = 4.35
13.	a = 3.45	b = 2.93	c = 4.45	d = 4.51	0 = 4.25	α = 3.73	
14.	α = 4.90	β = 4.75	γ = 5.23	δ = 5.98	0 = 6.05	a = 5.50	
15.	a = 5.98	b = 5.20	c = 5.15	d = 6.13	0 = 6.15		
16.	α = 6.55	β = 5.88	γ = 5.50	δ = 5.95	0 = 3.40	a = 6.08	
17.	a = 5.10	b = 5.88	c = 5.40	d = 6.03	0 = 3.75		
18.	α = 6.42	β = 6.65	γ = 5.85	δ = 5.40	0 = 5.93	a = 6.23	
19.	a = 6.00	b = 5.60	c = 4.48	d = 5.03	0 = 6.00		
20.	α = 4.08	β = 4.63	γ = 3.25	δ = 3.35	0 = 4.33	a = 3.18	b = 3.55
21.	a = 4.00	b = 4.30	c = 4.65	d = 4.08	0 = 4.20	α = 3.90	
22.	α = 5.33	β = 4.80	γ = 5.93	δ = 5.43	0 = 5.45	a = 5.45	
23.	a = 5.45	b = 6.33	c = 6.52	d = 6.00	0 = 6.28		
24.	α = 6.10	β = 6.73	γ = 6.05	δ = 5.10	0 = 6.30	a = 5.45	
25.	a = 6.05	b = 6.13	c = 6.15	d = 5.73	0 = 6.20		
26.	α = 5.65	β = 6.35	γ = 5.65	δ = 5.33	0 = 5.98	a = 5.75	
27.	a = 5.10	b = 5.03	c = 4.43	d = 5.05	0 = 5.35		
28.	α = 4.63	β = 4.08	γ = 3.43	δ = 3.68	0 = 3.68	a = 3.45	b = 3.50
29.	a = 4.55	b = 4.23	c = 4.93	d = 4.50	0 = 5.00	α = 4.55	
30.	α = 5.33	β = 5.00	γ = 5.65	δ = 5.65	0 = 5.43	a = 5.28	
31.	a = 5.70	b = 5.88	c = 5.58	d = 5.63	0 = 5.70		
32.	α = 5.53	β = 6.08	γ = 5.23	δ = 5.50	0 = 5.90	a = 5.88	
33.	a = 5.48	b = 5.80	c = 5.35	d = 5.88	0 = 6.43		
34.	α = 5.13	β = 5.73	γ = 5.40	δ = 4.98	0 = 5.30	a = 4.78	
35.	a = 5.35	b = 5.20	c = 4.95	d = 4.63	0 = 5.13		
36.	α = 5.13	β = 3.60	γ = 4.07	δ = 4.90	0 = 4.70	a = 3.93 c = 4.80	b = 5.20
37.	a = 3.45	b = 4.53	c = 4.60		0 = 4.30		
38.	α = 5.55	β = 7.62	γ = 5.68		0 = 5.78		
39.	a = 6.45	b = 5.45	c = 3.93		0 = 5.78		
40.	α = 7.18	β = 5.35	γ = 4.35		0 = 4.20	a = 3.65	

All diese ineinander fließend übergehende Dickenwerte sind in unseren Tabellen durch Punktierungen angegeben, welche sich genau an die Mittelwerte halten. Dichter punktierte Felder bedeuten demnach dickere Schädelwandteile. Die Zeichnungen sind in dieser Beziehung auf möglichst exakte Weise zustandegekommen.

Dicken-Areale.

Ich habe Dicken-Areale voneinander abgegrenzt, welche den Dicken-Differenzen (und dementsprechend: den Differenzen der Intensität und Vollheit des Klopfschalles) des normalen Schädelgewölbes entsprechen. Diese Areale wurden (s. oben) mit den bereits geltenden anatomischen, oder aber mit neuen Benennungen versehen. Dieselben sind in der Abbildung 18 und in der zugehörigen Legende dargestellt.

Bezeichnung der Geräusche.

Zur leichteren Registrierung der Perkussionsgeräusche haben wir eine durch konzentrische Kreissegmente angegebene Bezeichnung konstruiert (Abb. 19). Die obere linke Quadrante läßt die lauten (forte), mittelstarken (mezzoforte) und leisen (piano) Geräusche, als sich nach Größe der Schwingungsamplitüde, resp. nach der Perkussionsintensität richtende Variationen darstellen. Die obere rechte Quadrante registriert die der Tondauer entsprechenden vollen, weniger vollen und leeren Geräusche, — die linke untere Quadrante die tympanitischen, die tympanitisch gefärbten, d. h. der annähernd regelmäßigen Sinus-Kurve entsprechenden, sowie die nicht tympanitischen Geräusche, — während die rechte untere Quadrante entsprechend der Schwingungsfrequenz: die hohen, mittelhohen und tiefen Geräusche registriert. Zur Darstellung der metallischen und der „gesprungene Topf"-artigen Geräusche dient die obere resp. untere Hälfte des inneren kleinen Kreises. Die „Schraffierung" der entsprechenden Kreissegmente mittels der bei den Schädelarealen benützten Farben, macht die Registrierung der sämtlichen Kombinationen leicht möglich.

Die berichteten, an zahlreichen normalen Individuen ausgeführten Perkussions-Experimente überzeugten mich davon, daß sich der „S c h a l l" d e r S c h ä d e l p e r k u s s i o n — ohne Lufteinblasung — bezüglich Stärke (Lautheit, Größe der Schwingungsamplitüde) sowie Vollheit (Dauerhaftigkeit) den Dickenwerten anpaßt. Demnach ergeben die dickeren Schädelteile im allgemeinen einen in kürzerer Zeit verhallenden und leiseren „Schall". Mit methodischer

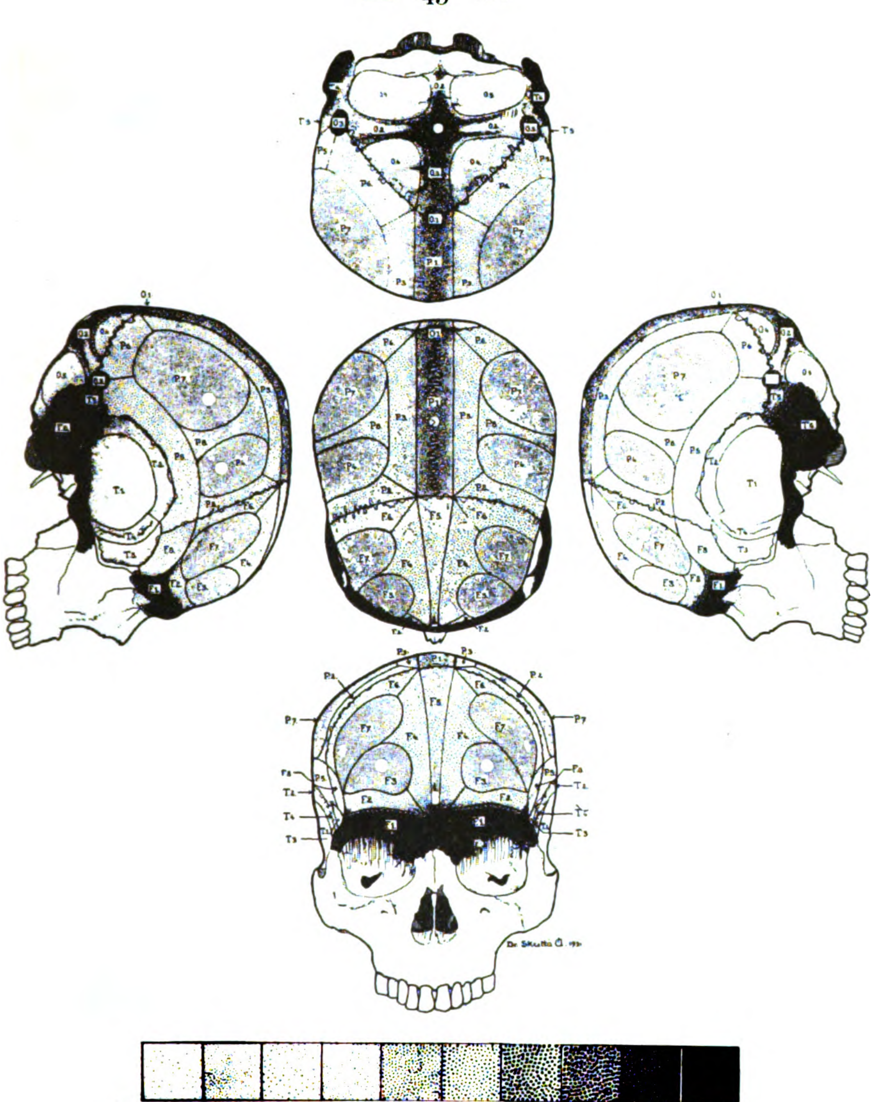


Abb. 18.

Die der normalen Dickenverteilung entsprechenden Areale am Schädelgewölbe.

Regio frontalis:

F_1 = Area mesophrio-marginalis
F_2 = Area supraarcuata
F_3 = Tuber frontale
F_4 = Area parasaggitalis frontalis
F_5 = Area syncipitalis
F_6 = Area paracoronalis frontalis
F_7 = Area supratemporalis frontalis
F_8 = Area fronto-temporalis

Regio parietalis:

P_1 = Area interparietalis
P_2 = Area paracoronalis parietalis
P_3 = Area parasaggitalis parietalis
P_4 = Area supratemporalis parietalis
P_5 = Area temporalis parietalis
P_6 = Area paralambdoidea
P_7 = Tuber parietale
P_8 = Area centralis

Regio temporalis:

T_1 = Area temporalis
T_2 = Area parietosquamosa
T_3 = Area sphenoidalis
T_4 = Area sphenotemporalis
T_5 = Area supramastoidea
T_6 = Area mastoidea

Regio occipitalis:

O_1 = Punctum „Lambda“
O_2 = Eminentia cruciata
O_3 = „Asterion“
O_4 = Area cerebrooccipitalis
O_5 = Area cerebellooccipitalis

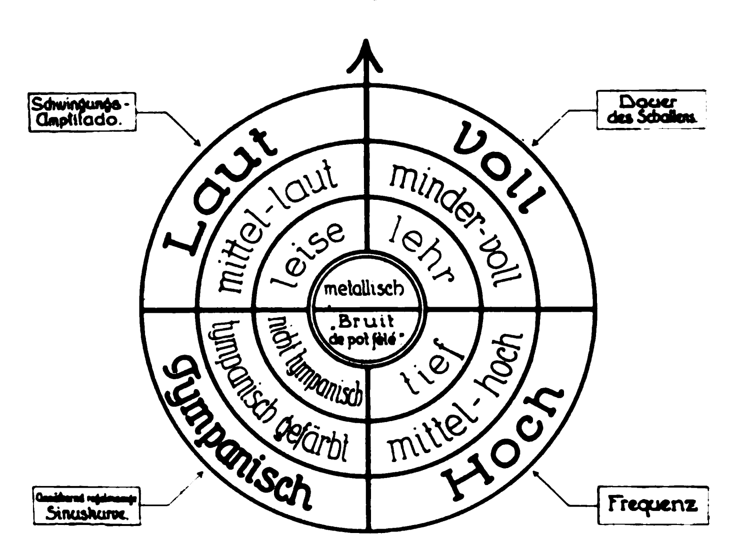


Abb. 19.
Bezeichnungen der Qualität der Perkussionstöne.

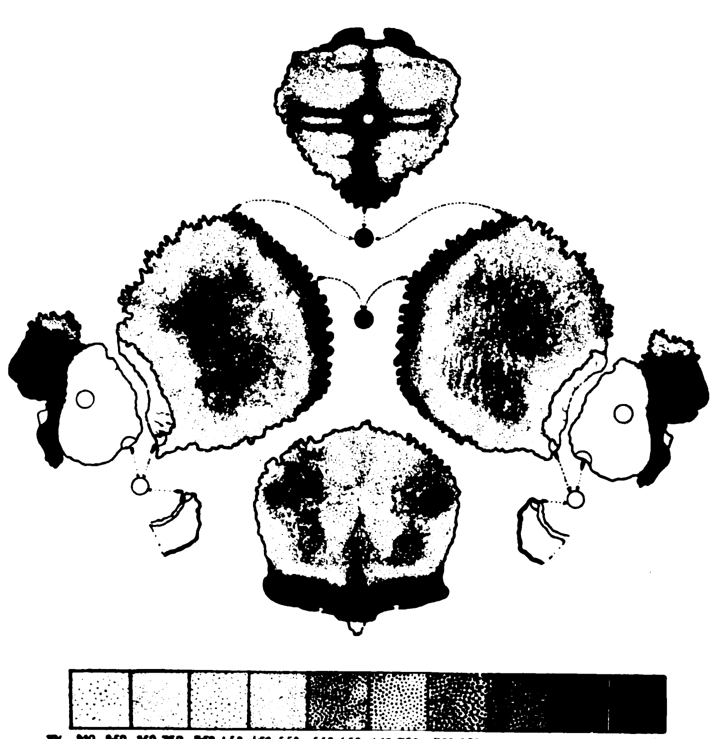


Abb. 20.
Dickenverhältnisse der das Schädelgewölbe bildenden Schädelknochen.

Genauigkeit und Erfahrenheit vorgehend, können mittels aller drei Perkussionsmethoden 1 bis 1½ und 2 cm breite Streifen sicher zwischen den dickeren Arealen unterschieden werden. Beständig ergeben z. B. die relativ dickeren Tubera, die Region der Eminentia cruciata ein Leiser- und Leererwerden des Perkussionsschalles. In der okzipitofrontalen Richtung linear vorwärtsschreitend, können

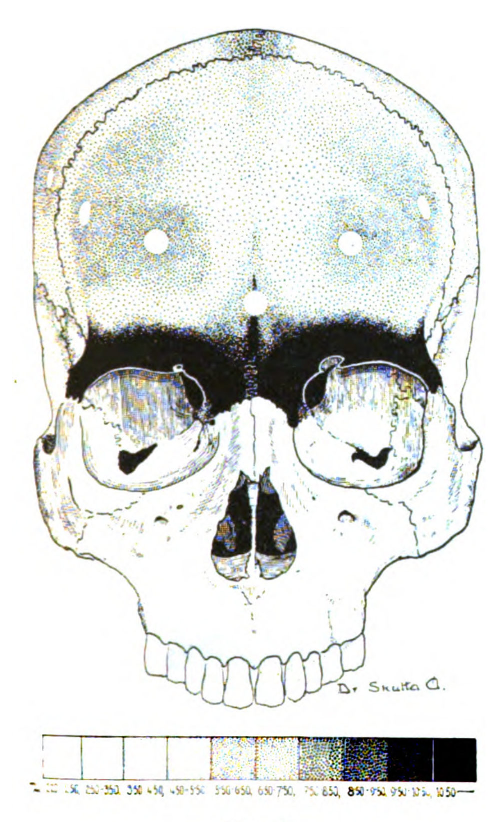


Abb. 21.
Dickenverteilung der Schädelwand in Vorderansicht.

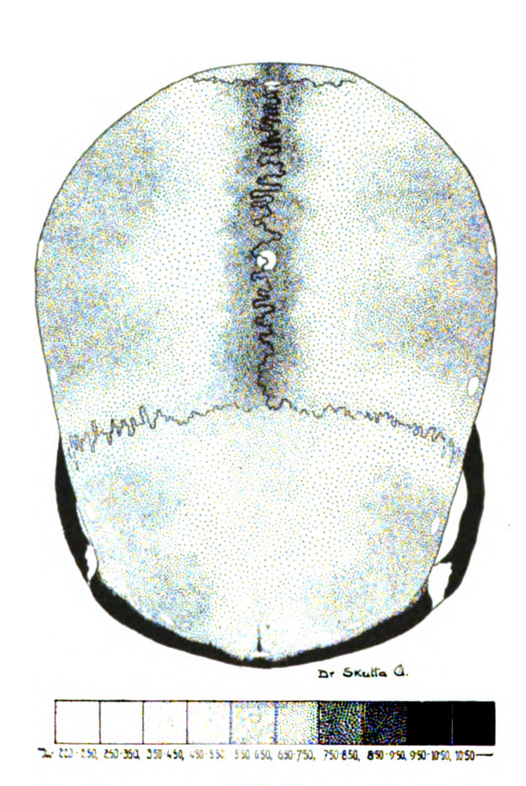


Abb. 22.
Dickenverteilung in Draufsicht.

wir in jedem Falle den schärferen und relativ volleren Schall der Area supraarcuata (F_2) hören, entgegen dem Geräusche des Tuber frontale und der Area mesophrio-marginalis. Diese aus physiologischen Gründen entstehenden Tonveränderungen können auch bei subjektiver Bewertung der Geräusche nicht unbeachtet bleiben. Die, die Dicke des Schädels aufweisenden Punktierungen wurden in den verschiedenen Feldern entsprechender Dichtheit, auf Grund

biometrischer Berechnungen, den Mittelwerten entsprechend, mit großer Sorgfalt verfertigt (Abb. 20, 21, 22, 23 u. 24), und können darauf Anspruch erheben, in der Perkussions-Diagnostik eine ernste Hilfe zu bedeuten. Die Abgrenzung der Felder geschah ebenfalls dem Mittelwert der Dicke, d. h. der Dichtheit der Punktierung entsprechend. Behufs graphischer Darstellung bestimmten wir nämlich 10 Stufen der Dickenmasse; auf Grund dieser Stufen bereiteten wir ein Maß, das unterhalb der Schemen Platz findet. Die Stufen sind

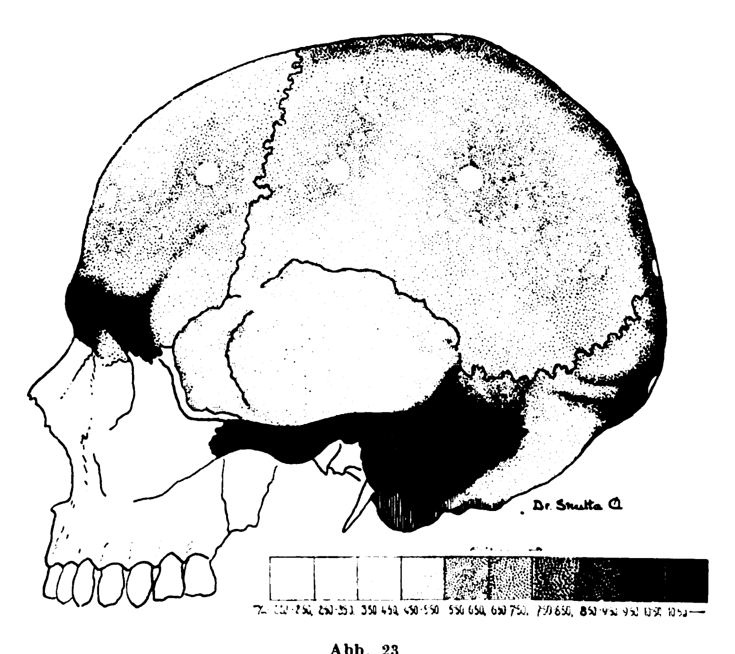


Abb. 23.
Dickenverteilung der Schädelwand in linker Seitenansicht.

die folgenden (in mm angegeben): I: 2.20—2.70, II: 2.50—3.50, III: 3.50—4.50, IV: 4.50—5.50, V: 5.50—6.50, VI: 6.50—7.50, VII: 7.50—8.50, VIII: 8.50—9.50, IX: 9.50—10.50, X: über 10.50. Der normale Schädelperkussionsschall verändert sich demnach in bezug auf Intensität und Vollheit, entsprechend den Feldern und bezüglich jeder Perkussionszone auch nach den Varianten der Klasse. Bei der untersuchten Population schwanken die an verschiedenen Meßpunkten gefundenen Ergebnisse in mehr-weniger regelmäßiger Verteilung um den Mittelwert herum. Dieser Umstand führt uns bezüglich der Methodik zu der Einsicht, daß in erster Reihe die bilateral-symmetrisch liegenden Punkte ein und desselben

Schädels vom Standpunkte der Vergleichung von besonderem Werte sind. Dabei besitzt in jedem Falle, die den Arealen entsprechend angegebene Dicke Bedeutung. Der normale Schädelton ist nicht tympanitisch. Bezüglich seiner Höhe haben wir mittels Stimmgabeln zahlreiche Vergleichungen angestellt. Ich habe auch die Hilfe des Herrn Musiklehrers Karl Horváth in Anspruch genommen. Diese Experimente führten zu dem Ergebnisse, daß bei einem dem Mittelwerte nachstehenden Erwachsenen-Schädel

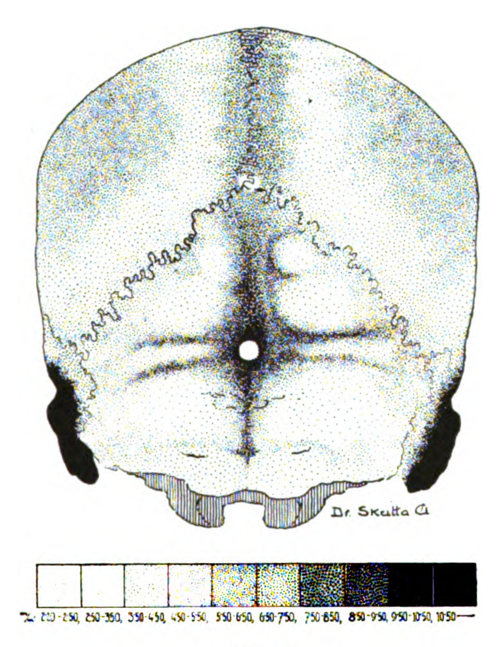


Abb. 24.

Dickenverteilung in Rückenansicht.

die Tonhöhe im allgemeinen dem eingestrichenen Fis: [Notenbeispiel] entspricht. Die normalen, doch weniger sonoren Schädelareale (die Tubera usw.) geben dieselbe Tonhöhe. Unterschiede bestehen nur in der Klangfarbe, in der Stärke des „Antriebes“ und in der Resonanz.

Bei normalen Säuglingen ist der Perkussionsschall sonorer und voller. Die Variationen nach den Arealen sind ebenfalls auffindbar. In der Gegend der Fontanellen und besonders im Laufe der mehr klaffenden Suturen ist der Perkussionsschall tympanitisch und nicht selten kann das Geräusch des „gesprungenen Topfes“ gehört werden

(Abb. 25). Mehrere Male erhielten wir bei Säuglingen, besonders wenn dieselben weinten, über der großen Fontanelle, zufolge der trommelartig starken Anspannung des membranösen Fontanellenbodens, eine metallische Klangfärbung. Das Geräusch des gesprungenen Topfes kann am normalen Säugling, besonders in der Gegend der kleinen Fontanelle und in deren unmittelbarer Umgebung, unter dem Lambda-Punkte beobachtet werden. Der „Pick-up" war entsprechend der Untersuchungsstelle bald im Punkte F_5, bald im P_1 aufgestellt. Als interessanten Befund erwähnen wir, daß die vordere Hälfte der großen Fontanelle bei am Ophrion angelegten „Pick-up" in jedem Falle ein sonores und länger anhaltendes Geräusch ergibt, als die hintere Hälfte der Fontanelle. Nicht selten konnten wir während des Weinens, oder bei sehr kräftigem Aufdrücken die Verdoppelung des Perkussionsschalles über den Fontanellen hören. Auch bei Säuglingen entspricht die Tonhöhe im allgemeinen dem eingestrichenen Fis, bloß in der temporalen Gegend (T_1, T_3, T_2) fanden wir bei Säuglingen zeitweise das tiefere eingestrichene D:

Bei solcher Gelegenheit war das Geräusch gedämpfter. (Wir führten außerdem Untersuchungen bei Mikrokephalen, bei allzu früher Ossifikation des Schädels, bei Schädeldeformitäten der Säuglinge aus.)

Die „Tonhöhe" mit Stimmgabeln vergleichend, mußten wir uns oft damit begnügen, daß die Klangfarbendifferenz des Geräusches Unterschiede der Tonhöhe nachzuahmen imstande ist. In der Gegend der höheren Frequenzen sind mehr, bei niedrigeren weniger Schwingungen zur subjektiven Bestimmung der Tonhöhe nötig[1]. Bekanntlich ist im Kreise der Töne von verschiedenen Schwingungszahlen auch die Intensität des Klanges subjektiven Täuschungen unterworfen. Im Kreise der höheren Töne können die mittels kleineren, im Kreise tieferer Töne die mittels größeren Amplitüdenunterschieden produzierten Töne für gleich stark gehalten werden.

VI. Oszillographie und Vibrographie.

Die Verstärkung durch das Audion machte nicht bloß die Unterschiede der Perkussion sinnfälliger, sie schuf auch die Bedingungen für die Registrierung der objektiven Untersuchungsergebnisse. Die mit der Schallproduktion verbundenen Vibrationen waren, nach Umwandlung in elektrische Vibrationen, sowie vorheriger Verstärkung,

---

[1]) E. Lübcke: Ztschr. f. techn. Phys. 1921. 2. 52.

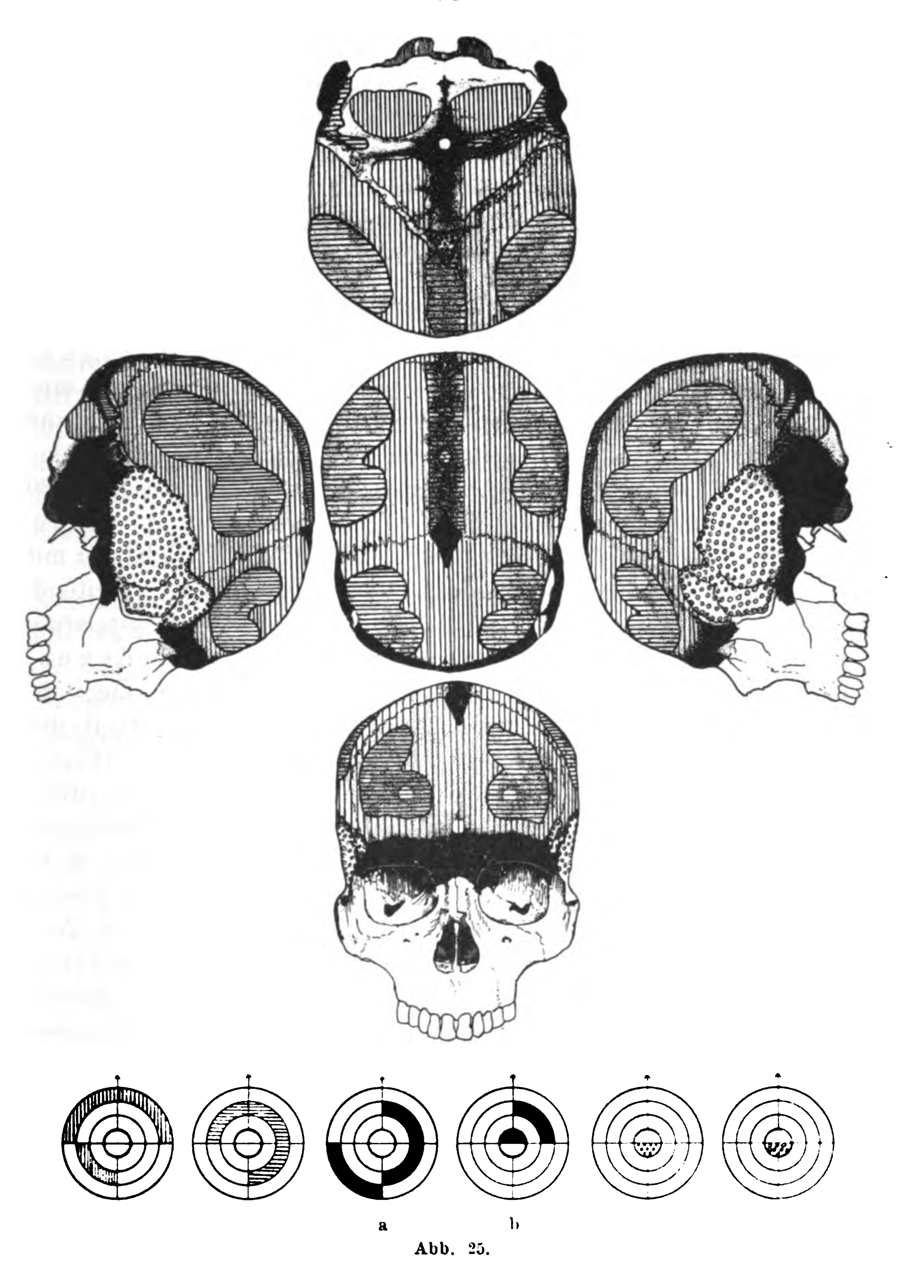


Abb. 25.

Ein bei Säuglingen häufiger Perkussionsbefund-Typ. Aufgenommen beim $5^{1}/_{2}$-monatigen Säugling G. K. Über dem parasaggitalen Areal lauter, voller Schall von tympanitischer Färbung; im Gebiete der Tubera ist er weniger laut und weniger voll, mittelhoch, nicht tympanitisch; das Gebiet der Fontanellen hat einen ausgesprochen tympanitischen, mittelhohen, weniger vollen, außerdem metallisch gefärbten Schall, während über der temporalen Gegend ein dem „gesprungenen Topfe" ähnliches Geräusch konstatierbar war.

der Meßtechnik zugänglich gemacht worden. E. C. Wente[1]), J. B. Crandall[2]), G. Riggler[3]) haben mittels Konstruierung von Empfangsapparaten[4]), F. Tendelenburg[5]) durch die Eichung, die Fehlerquellen derselben zu eliminieren getrachtet. Aus ihren Arbeiten geht hervor, daß die benötigte reguläre Reziprozität zwischen dem, der Schallaufnahme dienenden Wechselstrome und den Komponenten des Klangbildes, die verzerrungslose Tonaufnahme zu sichern vermag; $J = k \sum_{1}^{n} P_n \sin (n \omega t + \varphi n)$. Martini (Hab. Schrift, 1922) fand, den Perkussionsschall des Brustkorbes mittels Frankscher Kapsel untersuchend, daß über dem pleuritischen Exsudate eine einzige Wellenbewegung zustandekommt, an deren positive und negative Phase sich keine fortsetzenden Schwingungen anreihen. Dementgegen konnten beim tympanitischen Schall zwischen 230 bis 300 Hz. fallende, reine Sinusvibrationen erhalten werden. A. Werner und M. v. Ardenne (Kl. W. 1931, 6. 257) hatten mit dem Ardenneschen Karthodenstrahl-Oszillographen arbeitend, unsere Kenntnisse in bezug auf die Akustik der Atmungsapparate gefördert. (Mit Hilfe dieses Oszillographen gelang es Ardenne, die Nebengeräusche von tiefer Frequenz abzuschwächen; die vollkommene Trägheitslosigkeit vermag die völlige Unverzerrtheit der Oszillogramme selbst bei sehr hohen Frequenzen zu sichern. (Ferns. 1930, H. 5 u. 8.) Vor Martini hatten Edens und Ewald (1917), ferner nach ihm Pierach versucht, die verschiedenen Atemtypen und Lungenperkussionsgeräusche zu registrieren und in ihre Konstituenten zu zerlegen. Friedrich v. Müller arbeitete bereits vor ihnen mit einem 1 m langen Stethoskop, welchem er die Teiltöne zu „filtrieren" versuchte. In den Experimenten von Müller können wir nichts anderes erblicken, als die Anwendung des bereits im Jahre 1841 entdeckten sogenannten Dopplerschen Prinzipes

---

[1]) Phys. Revue 1917, 10, 39.

[2]) Phys. Revue 1918, 11, 449.

[3]) Wiss. Veröff. a. d. Siemenskonzern. III/2, 82, 1924.

[4]) Beim Wenteschen Kondensatormikrophon werden die „Eigenfrequenzen" gegen die Grenze des akustisch noch Hörbaren erhöht, wogegen die Vibration durch die, die Volumveränderungen der, zwischen Stahlmembran und Metallplatte eingeschlossenen Luftschichte begleitenden Wärmeschwankungen, bzw. Verlust von Wärmeenergie gedämpft wird. Die Tonwellen modifizieren die Kapazität des Kondensatormikrophons und bringen dadurch Veränderungen in der Spannung hervor.

[5]) Wissensch. Veröff. a. d. Siemensk. IV./1. 1925 u. Hb. d. biolog. Arbeitsmeth. Lief. 296, 1929.

auf die Lungenauskultation. Statt des langen Stethoskopes analysierte Pierach[1]) mittels Drosselspule oder Kondensatorkette (K. W. Wagner) die Tonphänomene der Atmung. Fr. v. Müller[2]) berichtete unlängst über objektive Auskultations- und Perkussionsergebnisse, welche sich auf die tracheale, bronchiale und vesikuläre Atmung bezogen. Die Aufnahme wurde bei normalen, ferner an Individuen mit Lungen- und Brustfellentzündung angestellt. In diesem Zusammenhange bringt er auch thorakale Perkussionsbefunde in Erwähnung. Es geschahen ferner auch analytische Untersuchungen auf dem Gebiete der normalen Lautbildung, welche die Grundtöne und Hauptbestandteile der einzelnen Selbst- und Mittellaute zu ermitteln suchten. F. Tendelenburg[3]) hat außerdem noch mit seinem Mikrophon-Verstärker-Oszillographen quantitative Untersuchungen über die Richtungswirkung der menschlichen Stimme angestellt.

Die Registrierung der am Schädel entstehenden Vibrationen wurde nach mehreren Systemen ausgeführt. In erster Reihe haben die Assistenten der Lehrkanzel für elektrische Maschinen und Messungen (Direktor: Emmerich Pöschl) an der kön. ungar. Joseph-Polytechnischen-Hochschule: J. Ferencz und J. Urbanek, Aufnahmen bereitet, und zwar in folgender Weise: Der dem Re-

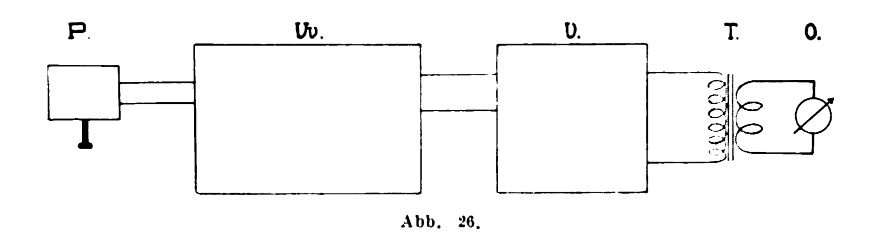


Abb. 26.

sonator mit möglichst gleichmäßigem Druck aufgedrückte elektrische „Pick-up“ (P) nimmt mit seiner in einer Platte von etwa 0,5 cm^2 Oberfläche endenden Nadel (s. Abb. 26) die Vibrationen einer entsprechenden Stelle des Resonators (im gegenwärtigen Falle des Schädels) auf. Der „Pick-up“ läßt auf magnetischem Wege eine, der Geschwindigkeit der Nadelbewegung proportionale Spannung entstehen. Diese Spannung wird nunmehr auf eine aus der Radio-

[1]) Klin. Wochenschr. 1930, Nr. 14, S. 645.

[2]) Verhandl. Dtsch. Ges. f. inner. Medizin XLI. 1929, S. 232. Müller-Seifert: Med. kl. Diagnostik. München 1931.

[3]) Ztschr. f. Techn. Physik. 1929, Nr. 11, S. 558.

technik wohlbekannte Weise, im gegebenen Falle mittels dreistufigen Kondensator-Widerstands-Verstärkers (E), Fabrikat Philips, in einem bis zum Funktionieren des Telephon-Hörers notwendigen Grade verstärkt. Einen Widerstand von 5000 Ohm mit den Kopfhörern verbindend, wurde über einen Kondensator noch ein Röhrenendverstärker (V) und an diesen mittels Ausgangstransformator (T) der Oszillograph (O) geschaltet. Die Vibrationen des Oszillographen wurden auf photographischem Wege, mittels Edelmannschen Registrierapparates fixiert (das Zeitsignal lieferte das Wechselstromnetz von 50 Perioden mit Hilfe der beiden Systeme des Oszillographen). Als Lichtquelle diente eine Bogenlampe von großer photographischer Wirkung mit der Goerz-Beckschen Kohle von 50 Amp. Die inneren Eigentümlichkeiten der (Audion) Elektron-Röhren und ihre Auswirkung auf die Leistung (innerer Widerstand. Steilheit der Röhren: $\frac{d\ Ia}{d\ Eg}$, die durch H. Barkhausen eingeführte „Umspannung" $D = \frac{eg}{ea} = \text{konst.}$) werden als bereits bekannt vorausgesetzt.

Die mit dieser Zusammenstellung aufgenommenen Schädelvibrationen, rufen im Tastarm, in dem zwischen starken magnetischen Polen beweglich plazierten Eisenstückchen „erzwungene" Mitschwingungen hervor, welche in elektrische Vibrationen verwandelt und verstärkt durch den Oszillographen registriert werden. Infolge inneren Kontaktes der Grundfläche des Tastarmes geht die Übertragung der Vibrationen in direkter und intensiver Weise vor sich. Demnach müssen wir das, die im „Pick-up" entstandenen „erzwungenen" Mitschwingungen registrierende Oszillogramm für die schwingenden Bewegungen des Punktsystems des Schädelknochens bis zu einem gewissen Grade für charakteristisch halten. Bei am Ophrion plazierten Tastarm über normalen Schädelknochen aufgenommene Kurven von den mit dem II. Perkussionsapparate produzierten Geräusche, bieten uns folgendes Bild dar: Das dem am Inionpunkt hervorgerufenen Geräusch entsprechende Diagramm weist 9 Wellen auf (Abb. 27). Die Exkursionen erreichen bei der III. Schwingung ihre größte Amplitüde, um dann unregelmäßig zu verhallen (7). Die einzelnen Schwingungen des am temporalen Punkte aufgenommenen Oszillogrammes zeichnen sich durch längere und steilere Elongationen aus (Abb. 28); dieser Umstand hängt vielleicht mit der Dünnheit der Schläfenschuppe zusammen. Außerdem stieg die

Schwingungszahl in der vom temporalen Punkte gemachten Aufnahme, der 350-sec.-Schwingungszahl des Inions gegenüber auf 400 sec.[1]); sowohl der ganze Ablauf der Vibration, wie das Abklingen ist wahrscheinlich unter der Wirkung disharmonischer Formanten unregelmäßig. Sehr interessant und zu weiteren Experimenten an-

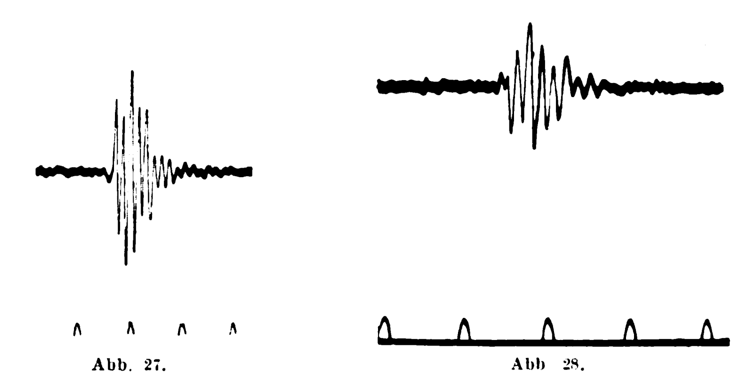


Abb. 27. Abb. 28.

regend ist das Verhalten des Oszillogrammes bei dem Patienten Á. K., der an einer arachnoidealen Zyste litt, insofern (s. Abb. 29) über dem mittleren Teil des linksseitigen Zentral-Areals, d. h. über der Zyste (ferner der verdickten Dura, den Schädelknochen und der

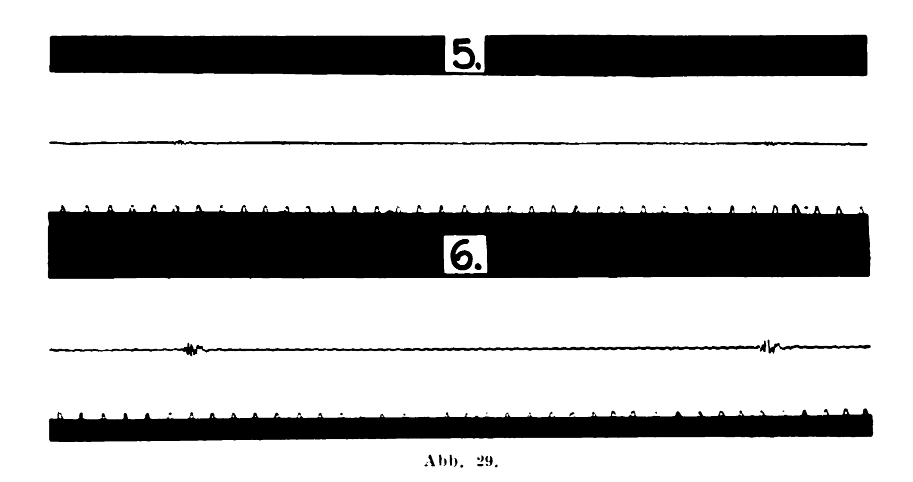


Abb. 29.

indurierten Gehirnsubstanz) wo der leise und leere Perkussionsschall gefunden wurde (s. unten), die Amplitüde der Schwingungs-Exkursionen, den am kontralateralen Punkte entstandenen Elongationen

[1]) Über die Absorption der hohen Töne s. w. u.

gegenüber auffallend herabgesetzt war. Der Unterschied im Abklingen offenbarte sich nicht bloß in der verminderten Intensität der Vibrationsbewegungen, sondern auch in der Verkürzung des Zeitraumes. Auch bezüglich der Schwingungszahl gab es gewisse Unterschiede, indem dieselbe über der kranken Seite 325/sec, über der symmetrischen gesunden Seite jedoch 375/sec. ausmachte.

Ähnlicherweise wurden Diagramme über den frontalen und parietalen Tubera gemacht; diese Kurven entsprechen bezüglich Schwingungszahl und Form den vorherigen, bzw. sie lieferten einen Übergang hinsichtlich der Amplitüde zwischen den oben dargestellten Kurven.

Das Ganzsche Kondensator-Mikrophon, dessen Anwendung zur Perkussion von meinem Assistenten Dr. Andreas Piroth (der bei der Aufnahme dieser Kurven beständig mitarbeitete) mit Erfolg versucht wurde, ergab mit dem Oszillographen kombiniert, ein von

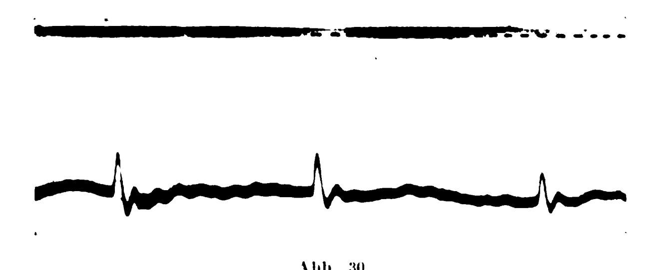


Abb. 30.
Oszillogramm mittels Ganzschem Vibrographen aufgenommen. Perkussion am Okzipitalgebiet.

oberwähntem Kurven-Typus völlig abweichendes Diagramm. Die Aufnahme geschah (am normalen Schädel lebender Personen) mit Hilfe einer auf der Stirne befestigten Metallmembran, welche von der fixierten Metallplatte durch eine isolierende und gleichzeitig dämpfende Gummiplatte getrennt wurde. Der Perkussionsschlag wurde auf den Inionpunkt verabfolgt. Zeitmarkierung: $^1/_{50}$ Sek. Das mittels Verstärker und Oszillographen aufgenommene Graphikon zeigte nach einer starken und steilen Schwingung (Abb. 30) einen Ausschlag von ca. ⅓ der Amplitüde der ersten Schwingung, dann noch acht regelmäßigere, an die Sinusbewegungen erinnernde Schwingungen, worauf die Wellenbewegungen aufhörten. Die Frequenz der durch den Perkussionsschlag geweckten Schwingungen machte 37.4 Sek. aus. Außer dieser Aufnahme geschahen noch von verschiedenen Punkten des Schädels, ohne Lageveränderung des Aufnahme-

apparates, bei demselben Vorgehen, Aufnahmen, bei welchen das Oszillogramm eine Dehnung der Grundschwingungen und eine Moderation des Abklingens anzeigte. Ein interessanter, doch schwer deutbarer Unterschied kann zwischen den verschiedenen perkutierten Schädelpunkten konstatiert werden. Während nämlich das am Inion aufgenommene Oszillogramm in jedem Falle ausgesprochen die oben beschriebene erste Anfangsexkursion von der Abszisse aufwärts zeigt, was vielleicht dem derben mechanischen Zusammenstoße entspricht, zeigen die beiderseits an den Schläfenpunkten aufgenommenen Kurven ganz konsequent eine entgegengesetzte, unter die Abszisse sinkende Richtung der I. Exkursion. Die am Obelionpunkte aufgenommenen Kurven lassen die groben, steilen Anfangsexkursionen überhaupt vermissen. Trotz der liegenden und zwischen Keilen fixierten Kopfhaltung, erscheint die Pulsation der Karotis als großwellige Bewegung im Oszillogramm, ohne aber die Perkussionskurve zu kontaminieren. Herr Oberingenieur Paul Halász hat uns sowohl die zur Aufnahme nötigen Apparate, als auch seine wertvolle Beihilfe bereitwilligst zur Verfügung gestellt.

Zur Aufnahme der mittels unseres Perkussionsapparates (II) am Schädel hervorgerufenen Vibrationen, wandten wir auch den Ganzschen Vibrographen an, mit dessen Aufnahmespendel $^1/_{100}$ mmige Schwingungsamplitüden aufgenommen werden können, während der Vibrograph mit elektrischer Transmission $^1/_{100000}$ Schwingungsamplitüden registriert. Die obere Grenze der meßbaren Schwingungen ist ± 0,35 mm (Beschleunigung = Quadrat der Frequenz × Amplitüde). Im Verhältnis zu dem in einer Aluminiumdose auf Spiralen befestigten Pendel verändert die Dose ihre Stellung. An der Skala an einer Seitenwand des Apparates wird die Schwingung durch einen hinprojizierten Lichtstreifen (in $^1/_{100}$ mm) sichtbar. Bei elektrischer Übertragung durch die Mikrophonkassette, vom Spiegel der letzteren auf den photographischen Film projiziert, stellt der Lichtstreifen eine Vibrationskurve her, an welcher außer der Größe der Amplitüden auch die Zahl der Schwingungen pro Sek. (Frequenz), sowie ihre zeitlichen Veränderungen abgelesen werden können. Zeitmarkierung: $^1/_{50}$ Sek.

In den Vibrogrammen fallen die sehr langsamen Grundschwingungen auf (Abb. 31), deren Schwingungszahl 24,5 Sek. ausmacht; diese Schwingung steht an der unteren Grenze des Hörbaren. Der oben beschriebene Anfangsstoß zeigt sich auch hier. Die Analyse der Kurve zeigt die Mischung der Grundschwingung mit der II. und IV. „Harmonischen", was jedoch auch äußeren Ursprungs sein kann.

Das Abklingen der Hauptwellenbewegung befolgt (Abb. 32) regelmäßig den „einfach gedämpften“ Schwingungstyp, Log $\delta = 35$ Proz.

Wir bereiteten ferner Diagramme von den mittels des II. Perkussionsapparates hervorgerufenen Vibrationen an normalen lebenden Individuen mit dem Ferenczyschen Vibroindikator, welch letzterer ein in ein Eisengestell eingebauter Zylinder ist, durch dessen Kolben eine tastende Stahlspitze mit dem schwingenden Körper Ver-

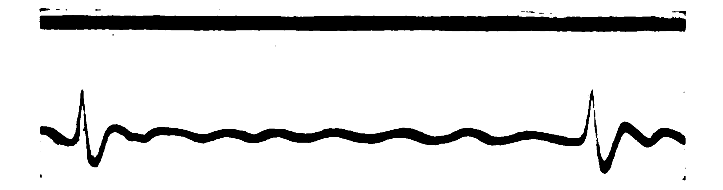


Abb. 31.
Oszillogramm mittels Ganzschem Vibrographen aufgenommen.
Perkussion am rechten Temporalgebiet.

bindung sucht, während das innere Ende mittels antreibenden Stäbchen einen fein gelagerten Spiegel vibriert, welcher das Licht einer Glühlampe auf eine Skala projiziert, wo derselbe zu einem Lichtstreifen auseinandergezogen wird und gleichzeitig auf ein endloses Band photographierbar ist. Der Signalapparat wirft 50 Lichtblitze pro Sekunde auf das Band. Die Zeitdauer einer durch Perkussion erweckten Schwingung ist genau $^1/_{50}$ Sek. An der Kurve der Grund-

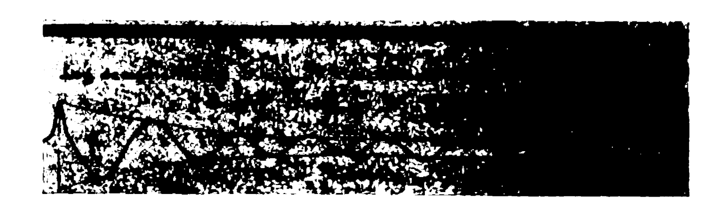


Abb. 32.
Abklingende Vibration im Vibrogramm bei 35 % log. decrement.
Perkussion am rechten Temporalgebiet.

schwingung stellen besonders die an den transversalen Schenkeln auftretenden Oszillationen die in dem Grund-„Ton“ aufgehenden übrigen Formanten („Harmonischen“) dar; dieselben erscheinen stark gedämpft. Aus der Form und Anzahl der Kurven geht hervor, daß sich die Trägheit des Vibroindikators darin offenbart, daß die Auswirkung der hohen Frequenzen auf die Schwingungskurven stark abnimmt (Zeitmarkierung: $^1/_{50}$ Sek.). Die mittels Vibroindikators

aufgenommene Kurve steht der kritisch und „aperiodisch gedämpften“ Schwingungskurve sehr nahe (Abb. 33), insofern als, wie das aus der Vergleichung von zahlreichen Diagrammen ersichtlich ist, der absteigende Schenkel gewöhnlich 1—2 mm unter die Abszisse sinkt. Der aufsteigende Schenkel der Kurve beträgt 42—62 mm und macht im Mittelwerte 52 mm aus. Der aufsteigende Schenkel durchläuft diesen Weg in ungefähr $^1/_{120}$ Sek. Die Vergrößerung des Diagrammes ist 150fach, der tatsächlich zurückgelegte Weg entspricht daher etwa $^1/_3$ mm, welchen Weg der schwingende Punkt in $^1/_{120}$ Sek. beschreibt. Die Vibrationsgeschwindigkeit ist demnach $v = \frac{^1/_3}{^1/_{120}} =$ 40 mm/Sek. $s = g\frac{t^2}{2} = {}^1/_3 = \frac{g}{2}\left(\frac{1}{120}\right)^2 = {}^1/_3 = g\frac{1}{28\,800}$; $g = \frac{28\,800}{3} = 9600$ mm/sek.^{2} = die Beschleunigung der Perkussionsschwingung am Schädel. Auffallend ist sowohl bei dem Oszillogramm des II. Typus, als auch bei dem Vibrogramm und bei den mit dem Vibroindikator aufgenommenen Diagrammen, daß neben der niedrigen

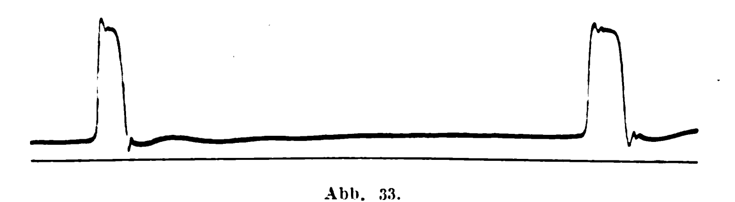


Abb. 33.
Vibrationskurve mittels Ferenczyschen Vibroindikator aufgenommen.
Über den beiden Schläfengegenden.

Schwingungszahl der Grundwelle die Formanten mit höheren Schwingungszahlen ganz in den Hintergrund treten. Diesen Umstand finden wir nur auf die Weise erklärlich, daß die höheren Formanten, die außer dem Oszillogramm vom Typ I. auch bei der Analyse mittels Stimmgabel (s. unten) korrespondieren, als schwache Obertöne, der Trägheit des Vibrographen und Vibroindikators an erster Stelle zum Opfer fallen. Die musikalische Analyse ergab für den Perkussionsschall die Tonhöhe zwischen dem eingestrichenen Fis und D. Die Ergebnisse der musikalischen Analyse und das Oszillogramm vom Typ I entsprechen einander vollkommen (300—400 Schwingungen/sek.).

Entgegen dem Vibroindikator, welcher aperiodisch abklingende Schwingungskurven lieferte, bilden unter den mit Vibrographen auf-

genommenen Diagrammen manche für die regelmäßige Sinusbewegung ($x = a. \sin \frac{2 \pi t}{T}$), bzw. für die „einfach gedämpfte“ Vibrationsbewegung Beispiele. Die Diagramme entsprechen im allgemeinen zusammengesetzten Tonbildern, deren Konstituenten herausanalysierbar sind. Je mehr der Klangprozeß von der Periodischen. d. h. von der Abbildungsweise Fouriers, abweicht, um so schwerer, ja unmöglicher wird die Arbeit des Analytikers. Bei regelmäßigen Kurven kann bereits die bloße Betrachtung die Teiltöne entdecken, oder aber es führen Messungen, Berechnungen zum Ziele. Auch elektrisch-analytische Verfahren wurden mit Erfolg versucht („Filtrierung“ mittels Drosselspule, elektrische Resonatoren-Ketten, automatische Analysatoren)[1]. Die Abszisse der dem Grundtone

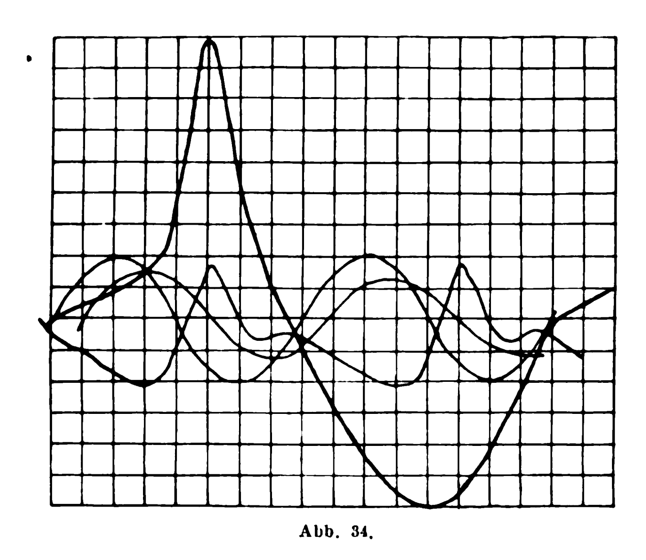


Abb. 34.

entsprechenden Kurve mittels Messung, der Fourierschen Reihe entsprechend in 2, 3, 4 usw. Teile teilend, suchen wir die Ordinate der Grundkurve, die zu einem vom O-Punkte der +- und —-Phase beliebig weitentfernten Punkte gezogen werden kann. Die mathematische Summe der derart erhaltenen Werte wird nunmehr je nach dem Vorzeichen auf eine Vertikale aufgetragen, welche wir im Endpunkte der beliebigen Entfernung an der Abszisse aufstellen. Die Endpunkte der derart erhaltenen Vertikalen verbindend erhalten wir das Graphikon der harmonischen Obertöne (Abb. 34).

[1]) Dr. H. Fischer: Elektrotechnische Zeitschrift 1901.

VII. Über die unter pathologischen Verhältnissen beobachteten Veränderungen des Perkussionsschalles.

Unser Perkussionsverfahren kann bei den bezüglich der Ätiologie und Symptomatologie verschiedensten Krankheitsprozessen des Gehirns und der intrakraniellen Gebilde mit Nutzen angewendet werden. In dieser Beziehung kommen in erster Reihe die Tumoren in Betracht. Die aus Knochengewebe bestehenden Tumoren des Kraniums, die in ihrem histologischen Aufbau dem normalen Knochengewebe sehr nahe stehen, können die Densitäts- und Elastizitätsverhältnisse des Schädelknochens vollkommen verändern. Sie können denselben homogener machen, wie z. B. im Falle des Osteoma durum und eburneum, oder schwammig auflockern, wie die spongiösen Osteome. Der auf die akustischen Phänomene geübte Einfluß hängt nicht bloß vom histologischen Aufbau des Tumors ab, sondern auch von seinem Ausgangspunkte und dem Verhältnisse zu den Schichten des Schädelknochens. Außer den eigentlichen Knochenneubildungen können auch die Chondrome, Osteochondrome sowie andere aus Bindegewebe entstehende Tumoren, ferner jede dysontogene oder metastatische Tumorbildung den Anlaß dazu geben, daß das Perkussionsgeräusch eine Veränderung erfahre. Daneben kommen noch entzündliche Exostosen, hypertrophisierender Kallus, ferner unter der Wirkung von Frakturen oder Entzündungen sich entwickelnde hyperplaseogene, echte Tumoren sowie infektiöse Granulome des Kraniums in Betracht.

Die intrakraniellen Tumoren (weiters der Hydrozephalus) verursachen in erster Reihe infolge der allgemeinen Drucksteigerung akustische Veränderungen. Infolge der Störung der Raumproportionen (außer Tumor und Hydrocephalus chron.: Kraniostenose, Thyrsozephalie und andere frühzeitige Nahtverknöcherungen) sind an den Schädelknochen architektonische Störungen bemerkbar. In erster Reihe atrophisieren dieselben, in welchem Falle der Dickendurchmesser verkleinert wird (konzentrische Atrophie), andererseits werden die Balken der Diploë auf resorptivem Wege verdünnt (Osteoporose), welch letztere Veränderung auch ohne intrakranielle Drucksteigerung bei seniler Involution vorkommen kann. Bei solchen Anlässen können außer der Erweiterung der Höhlen des schwammigen Knochengewebes, wie wir dies aus den Untersuchungen von Mair (1925) wissen, auch die äußere und innere Lamellenschicht verschwinden, wodurch der platte Schädelknochen vollkommen

diploisch werden kann. Der Perkussionsschall ist bei derartigen Anlässen von eigenartiger Schachtelfärbung. Bereits L. Bruns wies auf den tympanitischen Charakter des greisenhaft atrophischen Schädels hin. Während in den älteren histopathologischen Beschreibungen die Halisterese mit „glatter“ Resorption eine große Rolle spielte, halten wir laut unseres heutigen Wissens für die gewöhnlichste Form des Knochenschwundes die sogenannte lakunäre Resorption, welche durch die Gegenwart der mehrkernigen Köllikerschen Riesenzellen (Osteoklasten) sowie der Howshipschen Gruben charakterisiert ist.

Bei chronischer Hirndrucksteigerung hatte Schüller[1]) folgende auch röntgendiagnostisch verwertbare Knochenveränderungen konstatiert: 1. Die allgemeine Usuration der Innenfläche, die in Fällen hochgradiger und in kurzer Zeit entstehender Drucksteigerungen zur Konsumierung der Lam. interna führen kann, während die oftmalige Wiederholung oder die allmähliche Entstehung der Drucksteigerung eine solche Vertiefung pathologischen Grades der Impressiones digitatae herbeiführt, die sich am Röntgenbilde in der Form von runden. dunklen Flecken offenbart und als fortschreitende Vertiefung der pulsierenden Gehirnwindungen sowohl nach Schüller wie nach P. Nobécourt, I. Haguenau, P. R. Bize, Kolisko, Loeschke, Weinold und vielen anderen Autoren von bedeutendem diagnostischen Werte ist. In den amerikanischen radiographischen Beschreibungen finden wir sie als „beaten silver“ oder als „finger printing appearence“ erwähnt. Ein sehr charakteristisches Beispiel dieses Strukturbildes lieferte uns das Radiogramm unseres vor drei Wochen untersuchten Kranken; bei dem Patienten war ein auch durch Operation verifizierter suprasellarer Tumor vorhanden. 2. Schüller legt Gewicht auf die suturellen Veränderungen. 3. Er fahndet nach Erweiterungen bzw. Vertiefungen der Diploë-Venen (Breschet), der Emissarien, der venösen Furchen, der Foveolae granulares (Pacchioni); 4. Zufolge diffuser bzw. umschriebener Hyperostosen entstandene Knochenverdickungen. Im Falle von Umschriebensein hat der Befund auch lokalisatorische Bedeutung. Die intrakraniellen Tumoren können, vielleicht infolge der venösen Stauung, zur Hyperostose führen. Außerdem können Tumorzellen entlang der Gefäße in die Haversschen Kanäle und Diploëhöhlen einwandern, wie dies neuerlich Anatole Kolondy[2]) im

[1]) S. u. a.: Lehrb. d. Röntgendiagnostik, 1924. — Röntgendiagnostik d. Erkrankungen des Kopfes.

[2]) Surg. 1929. 231.

Falle eines duralen Endothelioms beobachten konnte; später führen die wuchernden Tumorzellen zur Zerstörung der Knochensubstanz. W. G. Spiller [1]) konnte Tumorzellen beim meningealen Fibroblastom in der Gegend der Hyperostose nicht nachweisen. Als sehr seltene Eigentümlichkeiten können bei Geisteskranken umschriebene Hyperostosen ohne Tumor oder entzündliche Prozesse auftreten, zufolge welcher das Perkussionsgeräusch rascher verklingt und weniger scharf klingt. Daß diese Hyperostose nicht mit der bei unruhigen Kranken voraussetzbaren Fluxion zusammenhängt, sondern wohl eher endokrinen Ursprungs ist, darauf wies R. M. Stewart [2]) im Zusammenhange von drei Fällen von Hypophysen-Sklerose hin. Nicht bloß progressive Prozesse, sondern auch geheilte Verwundungen, Entzündungen usw. können in der Struktur der Knochen bleibende Veränderungen hinterlassen, nachdem sich das Knochengewebe besonders dadurch auszeichnet, daß die histologische Struktur desselben, die im Laufe des Lebens eingetretenen Veränderungen dauernd behält (V. v. Ebner). Die Vergleichung der Perkussionsbefunde mit den Röntgenbildern und den Enzephalogrammen bietet außerordentlich viel Lehrreiches. Die normalen Knochenleisten, die an den normal-osteographischen Bildern stärker hervortretenden Randwülste der Furchen, ferner die Tubera, können sowohl der allgemeinen wie der lokalen Drucksteigerung in höherem Grade widerstehen. Bei diesen Untersuchungen fanden wir, daß derartige persistierende Knochenleisten und Tubera der Umgebung gegenüber die Lautheits- und Vollheitsunterschiede stufenweise aufweisen, d. h. der Perkussionsschall erleidet über ihnen an Stärke und Dauer eine gewisse Einbuße. Wir versuchten auch eine musikalische Analyse, wobei sich Tonhöhendifferenzen ergaben, die in unseren Fällen einem Intervall von 1½—2½ Tönen entsprachen, jedoch führte der Vergleich der gewonnenen Perkussionsgeräusche resp. des aus denselben hervorklingenden „Grund-Schalles" mit den fixierten musikalischen Tönen zu keinem einheitlichen Ergebnisse, indem die Höhendifferenzen durch individuelle, ferner areal entstehende Klangfarbenunterschiede vorgetäuscht wurden. Die akustischen Unterschiede konnten mit besonderem Vorteil bei der Untersuchung von Asymmetrien, bei der durch intrakranielle Tumoren verursachten Verdünnung des Kraniums gegenüber den von uns angewandt werden. Außerdem benützten wir mit großem Vorteile zur Erklärung und Verifizie-

[1]) Arch. of neur. 21, 631.
[2]) Journ. of Neurol. and Psychop. 8, 32, 321.

rung des Perkussionssymptombildes — gerade die Lage und Dicken-Relation der einzelnen Normal-Knochenleisten, der Buchten und der die Gefäßfurchen begleitenden Wülste beobachtend — den vortrefflichen Atlas des Wiener Rtg.-Anatomen Karl Goldhammer[1]), der unter den diagnostischen Utensilien des Neurologen unentbehrlich ist, nebst den wertvollen Werken von Schüller, Grashey, Belot-Lepentier und Mayer. Die länger persistierenden Kristen und Protuberantien machen die Zeichnung der „convolutional thinning“ noch komplizierter.

Der Perkussionsschall des dünngewordenen Schädelknochens erhält bei der perkussorischen Transsonanz eine tympanitische und Schachtelgeräusch-Färbung, was wir besonders bei fortgeschritteneren Tumoren, in erster Reihe in der Schläfengegend, u. zw. area temp. (T_1 und a. sphen. T_3), ferner in F_8 und P_5 beobachteten. In diesen Gebieten kann der Schädel ganz pergamentartig dünn werden. Nebst dem Schachtelton kann uns noch die Tonverdoppelung und manchmal die Ähnlichkeit mit dem „Geräusch des gesprungenen Topfes“ orientieren. Das letztere kann bei normalen Säuglingen auch an gesunden Schädelknochen hervorgerufen werden. Bei Lockerung der Suturen bzw. beim Klaffen derselben ist die Schallverdoppelung sowie das „Geräusch des gesprungenen Topfes“ von den Suturen und aus deren Nähe hervorzurufen. Jüngst beobachteten wir bei einem chromophoben Adenom der Hypophyse, bei einer mit Röntgen kontrollierten Suturenlockerung derartige Doppel- und „gesprungene-Topf“-Geräusche. Manchmal beobachteten wir die tympanitische Färbung oder den Schachtelton auch ohne Verdünnung des Knochens beim Perkutieren mit unserer Methode in der Gegend von auseinandergedrängten Suturen. Unsere Schädel-Dicken-Messungen zeigten, daß es Individuen gibt, bei welchen besonders die Schläfenpunkte, ferner das Stephanion sehr niedere Werte aufweisen (z. B. 0,94, 1,08 mm usw.). Wenn wir in derartigen Fällen die Untersuchungen in vivo machen, erhalten wir in der Schläfengegend auch normalerweise tympanitische Färbung, ja manchmal selbst Verdoppelung oder eigenartig metallisch gefärbte Geräusche. Wie unter pathologischen Umständen handelt es sich auch hier um zahlreiche feine Übergänge, die sich schwer in Schemen fassen lassen. Natürlich zeigt sich die senile Osteoporose akustisch besonders in bereits de norma dünneren Arealen — den erwähnten ähnlich — in eigenartigen Schallveränderungen. Beim Säugling beobachtet man manchmal regelwidrig frühen

[1]) Normale Anatomie des Kopfes im Röntgenbild. Leipzig 1930.

Fontanellenschluß oder frühe Verknöcherung der Suturen, die auch zur Bildung von Übergangsgeräuschen Gelegenheit geben: vom Geräusch des „pôt felé“ bzw. dem tympanitischen Schall, manchmal selbst vom metallischen bis zum lauten, vollen, normalen Schädelperkussionsschall.

Bei der Diagnostizierung von in den lufthältigen Höhlen des Schädels, so im Sinus frontalis und in den pneumatisierten Cellulae mastoidae entstehenden Empyemen kann die perkussorische Transsonanz mit Hoffnung auf Erfolg Anwendung finden. Die otologische Klinik in Debreczen (Direktor: Prof. Verzár) hat meine Perkussionsmethode in ihre diagnostischen Methoden aufgenommen und sammelt diesbezügliche Daten. Daß dieselbe auch bei otogenen Gehirnabszessen gute Dienste leisten kann, beweist ein Fall des Dr. Várady-Szabó, der mittels meiner Perkussionsmethode gemeinsam mit meinem Assisenten Dr. Nagy einen temporalen Abszeß lokalisierte und mit Erfolg operierte.

Wenn der Tumor auch auf die Hirnhäute übergreift und den Schädelknochen usurierend durch denselben hindurchwuchert, oder wenn zufolge Schädelbruch resp. Trepanation ein gewisser Knochendefekt (s. Friedrich, Payr) und durch das Entstehen der Duraläsion eine Bedingung für die Entstehung gegeben ist, so entsteht ein Gehirnprolaps, womit die physikalischen Verhältnisse bezüglich des Schädels nunmehr verändert sind. Unsere Untersuchungen haben uns folgende Überzeugungen geliefert. Wenn der Defekt eine gewisse Größe erreicht hat, so ist neben dem leisen und leeren Klopfgeräusch über dem Prolaps (laut der II. und III. Methode perkutiert, „Pick-up“ 2—3 cm über dem Rande des Prolapses) in der Nähe des Knochendefektes der Perkussionsschall ebenfalls gedämpfter und weniger voll als über anderen Punkten des Kraniums. Wahrscheinlich trägt hier die Reduktion des Quantums der schwingenden Masse die Schuld an der Schallveränderung. Demgegenüber konnten wir auch beobachten, daß, wenn der Defekt kleiner ist und an seiner Stelle sich ein narbiges Bindegewebe membranartig ausspannt, der Perkussionsschall nicht bloß über der Membran tympanitisch klingt, sondern auch in der den Knochendefekt umgebenden Zone, zufolge Mitschwingung der Membran. Die Geschwülste der Hirnhäute (darunter ist neuestens das „meningeale Fibroblastom“ Penfield, das „Meningiom“ Cushing, besonders in der amerikanischen neurochirurgischen Literatur Gegenstand eingehendster Studien; hauptsächlich sind die Meningeome der Konvexität und die parasagittalen Meningiome von Interesse), ihre chronischen Entzündungen, infektiö-

sen Granulationen, Zysten, Blutungen, ferner die traumatischen Meningopathien — nach Einwirkung von äußerer Gewalt, ferner nach diagnostischer Lufteinblasung entstandener Pneumokephalus externus —, können alle an unsere Perkussionsmethode Aufgaben stellen. Auch unsere oszillographischen Kurven bezeugen, daß die Vibrationen der Schädelknochen durch die meningopathischen Veränderungen gedämpft wurden (s. oben).

Die Gehirntumoren verändern die akustischen Verhältnisse in erster Reihe dadurch, daß sie zufolge ihres Wachstums die Quantität der im Intrakranium platznehmenden Gebilde steigern. Diese Mengen drängen sich mit stets wachsendem Drucke an die innere Fläche des Kraniums heran und wirken auf dessen „erzwungene" Vibrationen dämpfend. Die auf den Schädelknochen ausgeübte Wirkung zeigt sich in lokalen Erosionen oder allgemeiner Verdünnung, in dem Auseinandergehen der Suturen, evtl. im Hervorbringen von Exostosen und im Eindringen in die perivaskulären Lymphräume und die Haversschen Kanäle; auch kann vom Standpunkte der akustischen Verhältnisse bzw. hauptsächlich vom Standpunkte der Schalleitung der Umstand nicht vernachlässigt werden, daß durch die manchmal vorkommende abnorme Füllung der Diploë-Venen der Knochen sozusagen eine mehr heterogene Struktur erlangt. Mit der Steigerung des Innendruckes des Schädels erfolgt selbst ohne die Annahme einer Versperrung der venösen Ableitungswege und bei voller Freiheit der Liquorzirkulation eine venöse Drucksteigerung, wodurch die Bedingungen zur gesteigerten Liquorproduktion und zu der mangelhaften Liquorresorption, mithin zu der weiteren Drucksteigerung und der Dystension der Ventrikel gegeben erscheinen. Mit der Steigerung der Liquorproduktion wächst die Masse der entsprechenden Hemisphäre um so stärker, die akustischen Veränderungen werden demnach noch prägnanter.

Seit Einführung der Ventrikulo- und Enzephalographie haben sich die Fälle der organischen Epilepsie — parallel der Einengung der sogenannten „genuinen" Gruppe — allgemein vermehrt. Die über die Verwundeten der kriegführenden Nationen verfertigten Ausweise bezeugen, daß sich in einem ansehnlichen Prozentsatze der Kopfverletzungen (abgesehen von den sog. „frühen traumatischen Krämpfen") später „posttraumatische epileptische" Manifestationen melden; so hat Deutschland derzeit (1930) laut den Ausweisen von Isserlin und L. Credner etwa 25 000 Schädeltraumatiker, von denen 38,9 Proz. an Epilepsie leiden. Von Interesse ist, daß unter 244 organischen Schädelverwundeten, bei welchen „blutige

Wunden“ bei Entstehung der Hirnläsion nicht entstanden, epileptische Syndrome bei 19,7 Proz. konstatierbar sind. Alajouanine und Maissonet (1926) fanden unter den französischen trepanierten Schädelverwundeten bei 21 Proz. späte posttraumatische Epilepsie. Meinen Erfahrungen nach gehört der größere Teil der Fälle, die in der neurologischen Praxis von Bedeutung sind, bereits zu den Fällen der sogenannten „gedeckten“ Hirntraumen, wobei sich die Gehirnläsion und die traumatische Meningopathie hinter der bindegewebig oder mit Knochennarbe geheilten Verwundung verbirgt. Die Gegenwart fixierender kallöser Narben, Adhäsionen, Ventrikelwanderungen, „Vasoastral-frame work“ (O. Foerster, Penfield), die unter der Schädelwölbung befindlichen intrameningealen, verkapselten Flüssigkeitsansammlungen, die zufolge residualer Veränderungen entstehende Stauung, und die so bedingte Liquorhypersekretion, sowie die behinderte Absorption, sind selbst durch enzephalographische Untersuchungen nur teilweise aufzuklären. Die indurierte und geschrumpfte Hirnsubstanz, sowie der Hydrops ex vacuo, ferner die retrahierten und erweiterten Seitenventrikel bieten Gründe für die Veränderung des Perkussionsschalles. Noch eher — sowohl nach Lufteinblasung wie auch ohne dieselbe — schafft die arachnoideale Zyste Kontrastverhältnisse. Nicht bloß zwischen den Meningen, sondern auch in der Gehirnsubstanz selbst können posttraumatische Veränderungen zur Zystenbildung führen (s. Julliard). An Stelle des zufolge Traumen zerfallenen Hirnparenchyms können selbst in größerer Quantität Flüssigkeitsansammlungen entstehen. Sehr selten können — nach Einwirkung äußerer Gewalt — Hirnblastome entstehen (s. Neubürger, Volland usw.). In all diesen Fällen kann die Perkussionsmethode die Diagnose bedeutend unterstützen. Bei Frakturen des Schädelgewölbes beginnt hauptsächlich die Bildung des myelogenen osteoiden Gewebes, das zur Entstehung eines solideren Knochenkallus führt; der letztere ist in die umgebende zelluläre Substanz eingekeilt (Fissur, Infraktion, Impression). Wenn ein Defekt zurückbleibt, so entsteht der Kallus größtenteils aus periostealem und dabei myelogenem sowie paraostealem Granulationsgewebe. Bei Einklemmung von die Heilung der Fraktur störenden Weichteilen oder bei schwerer Schädigung des Periosts erfolgt keine Verknöcherung der entzündlichen Gewebsneubildung, sondern es bleibt ein durch Spindelzellen und kollagene Substanz charakterisiertes fibröses Bindegewebe zurück. Vom Standpunkt der allgemeinen Gesetze der Elastizität sind zu beobachten 1. das intakte Kranium, in welchem sich die Schwingungen axial und sphärisch

verbreiten; 2. der mehr rigide und dichtere Kallus; 3. die Bindegewebsnarbe als „Weichteil“; 4. die letztere membranartig ausgespannt. Die Qualitäten des Schalles verändern sich über dem Kallus. Nachdem der Kallus rigider und dichter ist, wird das Perkussionsgeräusch tiefer. Die Färbung behält die vorherige Geräuschartigkeit. Nachdem jedoch durch eingeklemmte kompaktere Teile das Medium nunmehr heterogen wurde, sind an der Grenze des dichteren und dünneren Mediums bezüglich der Tonwellen die Bedingungen der Reflexion gegeben, daher wird der Phonendoskop oder „Pick-up“ von weniger Schallwellen getroffen; die Tonintensität wird herabgesetzt und durch die auf die Oberflächeneinheit entfallende größere Masse werden die Exkursionen der Schwingungen gedämpft, wodurch das Verhallen rascher eintritt. Entgegen dem Schädelknochen besitzt die Bindegewebsnarbe — als Weichteil — eine große Absorptionsfähigkeit; sie besitzt keinen Eigenton und leitet den Ton nicht weiter. Der Perkussionsschall jedoch wird durch sie stark gedämpft. Membranartig ausgespannt jedoch dient sie als ausgezeichneter Tonträger, die Tonwellen werden durch sie gut absorbiert und gut emittiert. Dabei durchstrahlt sie als ein Körper von relativ kleiner Masse den Schall des Plessimeters und verstärkt denselben besser als der Schädelknochen: sie verlängert die Zeitdauer der Schwingung. Die Auskultation überzeugt uns davon, daß, wenn der Kallus nach obiger Methode perkutiert wird, der Schall des linear vorwärtsbewegten Plessimeters oder Polsters gedämpft wird (zufolge Abnahme der Amplitüde und der Schwingungsdauer). Noch gesteigerter ist die Dämpfung über der Bindegewebsnarbe, während die membranartig gespannte Bindegewebsnarbe das Perkussionsgeräusch voller und länger (fermate), ferner zufolge der regelmäßigen Schwingungen tympanitisch gefärbt macht, nicht selten gibt sie bei starker Anspannung zufolge Bevorzugung der durchdringenden hohen Töne dem Geräusch ein metallische Färbung.

An der Lufteinblasung gewann das Perkussionsverfahren eine sehr wesentliche Stütze, auch kann sie durch dieselbe nun in größerem Ausmaße nutzbar gemacht werden. Wie unsere auszugsweise mitgeteilten Krankengeschichten bezeugen, werden die Aussichten des Verfahrens nach künstlicher Pneumokephalie sogar geradezu gesteigert. So verkleinern die Neubildungen der Hemisphären, ferner die intraventrikulären und subtentorialen Tumoren die homolateralen Seitenventrikelhöhlen und treten nach erfolgter Lufteinblasung zur kontralateralen Schädelhälfte in Gegensatz. Das Verschwinden der Resonatorhöhle oder das Geringerwerden des

Volumens geht neben der Herabsetzung der Vollheit und Lautheit des Geräusches und der Bevorzugung der höheren Frequenzen auch mit dem Verlust des tympanitischen Charakters bzw. der ausgesprochenen Tympanität einher. Mittels „Schwellenwertperkussion" können wir selbst die Abnahme des Luftgehaltes in den subarachnoidealen Räumen konstatieren. Demnach ergeben sich bei mit Abplattung der subarachnoidealen Räume einhergehenden Tumoren oder bei Konkretion der weichen Hirnhäute mittels leiser Perkussion nach Pneumokephalie Schalldifferenzen zwischen beiden Hemisphären. Der Hydrokephalus macht den Perkussionsschall in jedem Falle, laut un-

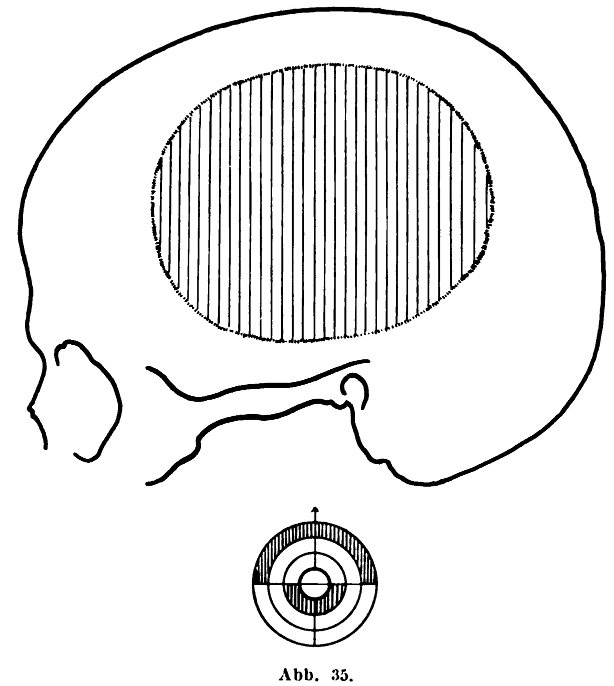


Abb. 35.
Perkussionsbefund von A. S. nach der Lufteinblasung.
(Dg.: Hydrokephalus.)

seren Erfahrungen jedoch besonders der „geschlossenen" aber auch der „ex vacuo reactorius" (Foerster), — insofern derselbe beiderseitig ist, — am ganzen Schädelgewölbe gedämpfter und leerer, außerdem kann er, besonders an solchen Schädeln, die noch nicht vollkommen entwickelt sind, — ein schachtelartiges, ferner verdoppeltes, in der Nähe der Nähte endlich ein dem gesprungenen Topfe ähnliches Geräusch verursachen. Nach erfolgter Lufteinblasung wird der Perkussionsschall beim Hydrokephalus, insofern die

beiden Seitenventrikel von verschiedener Weite sind, über den beiden Schädelhälften verschieden sein. Auf der Seite des mehr erweiterten Seitenventrikels ist der tympanitische Schall sehr ausgeprägt; ja bei stark erweitertem Ventrikel kann der Perkussionston sogar eine metallische Färbung annehmen. In dieser Beziehung ist das Ergebnis sehr interessant, das unsere diesbezüglichen Experimente bei einem Hydrokephalus externus, allerdings extremen Grades, lieferten; in diesem Falle konnten wir nämlich die mit der Lageveränderung des Kopfes einhergehenden, zwischen Liquor- und Luftsäule der Ventrikel entstehenden Grenzverschiebungen, durch die Verschiebung des metallischen und tympanitischen Perkussionsschalles stets genau verfolgen. Das in fixierter Kopfhaltung, in Seitenlage, die auf den Schädel aufgezeichnete Grenzlinie bestätigende Röntgenbild zeigen Abb. 35, 36, 37, 38 samt der deckenden Zeichnung. Der Perkussionsbefund wird durch den Röntgenbefund gesichert. Die Grenzlinien des Perkussionsbefundes und der Röntgenabbildung fallen vollkommen

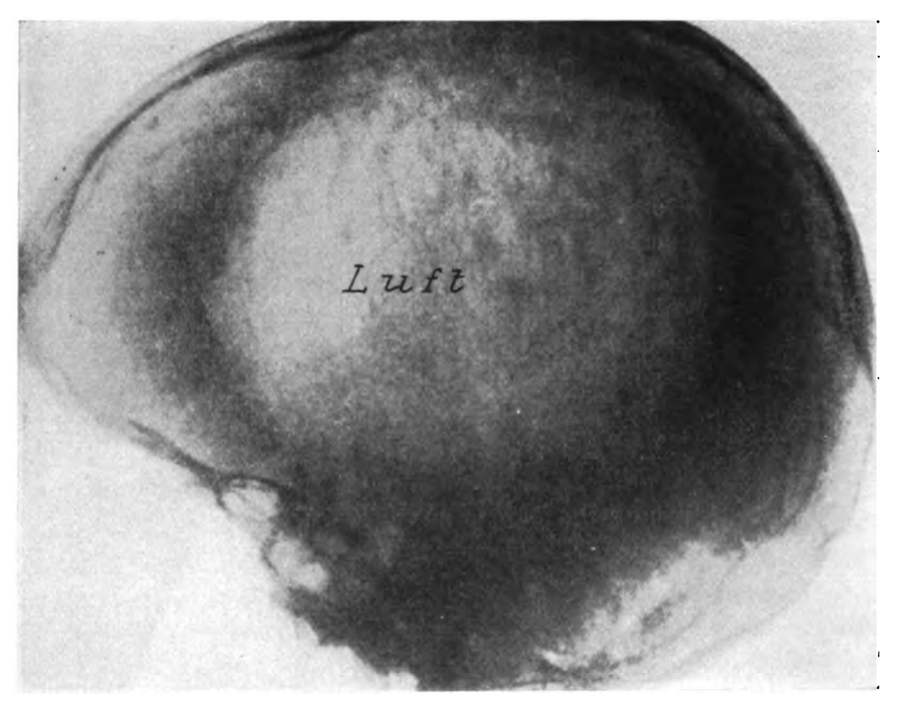


Abb. 36.
Röntgenaufnahme von A. S. nach Lufteinblasung. Bitemporale Aufnahme in Seitenlage.

zusammen. Sicher ist, daß die auf Grund von beiderseitiger Ventrikulographie erhaltenen Perkussionsbefunde die Sicherheit der Diagnosen nicht bloß bezüglich des Perkussionsverfahrens, sondern zugleich auch in bezug auf das Röntgenbild steigern.

Wir müssen auch mit dem Umstande rechnen, daß außer zisternaler Blockade, meningealen Adhäsionen und technischen Gründen auch morphologische Variationen vorliegen können, ausnahmsweise

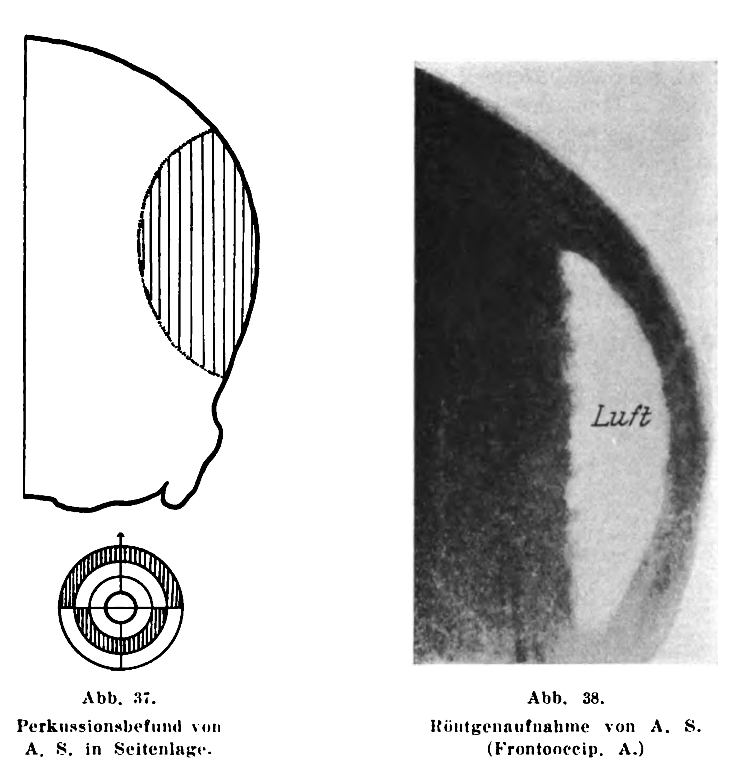


Abb. 37.
Perkussionsbefund von A. S. in Seitenlage.

Abb. 38.
Röntgenaufnahme von A. S. (Frontooccip. A.)

die Dicke des Schädelknochens, seine Gestalt asymmetrisch machen können und die pneumokephalische Auffüllung der subarachnoidealen Räume sowie der Ventrikel unregelmäßig gestalten können. Auf derartige Möglichkeiten bezüglich der Enzephalogramme hat neuerdings Peter Bielschowsky verwiesen (Z. f. N. 117, 55, 1928).

VIII. Klinische Beobachtungen.

In den weiter unten beschriebenen Fällen werden überzeugende Daten über den Wert der Perkussionsmethode geliefert; auch werden hier die im Wege der Perkussion gewonnenen Befunde durch das

klinische Symptomenbild, durch osteographische Bilder, durch Enzephalogramme und andere Untersuchungsergebnisse bestätigt. Es soll noch bemerkt werden, daß aus zahlreichen verifizierten Fällen hier bloß diejenigen ausgewählt wurden, über welche verläßliche Angaben gesammelt werden konnten.

Tumor des Schädelknochens.
Osteoma durum ossis parietalis.

L. L., geb. am 5. 5. 1931. Derzeit 2½ Monate alter Säugling. Auf die Kinderklinik aufgenommen am 16. 6. 1931. Normale Geburt zu normaler Zeit. Die Geburt hatte sich nicht allzusehr in die Länge gezogen, auch ein Eingriff erwies sich als unnötig. Einige Tage nach der Geburt bemerkte man am rechten Os parietale einen Tumor, der mit der Entwicklung des Kindes proportionell wuchs.

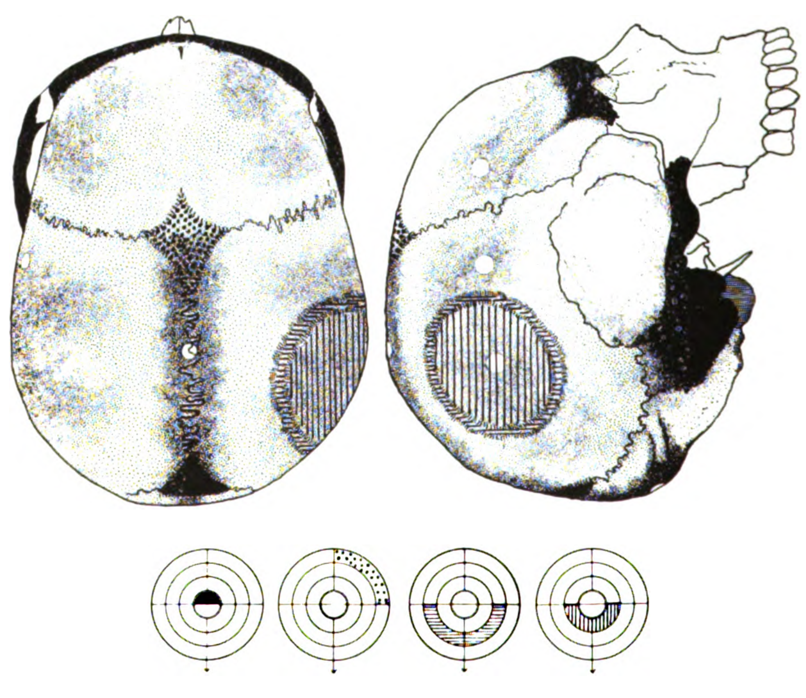


Abb. 39.

Aus dem Status praes. heben wir hervor: Am rückwärtigen, oberen Teile des r. parietale kann ein halbkugelförmig hervorstehender, harter Tumor von 6×6 cm Durchmesser konstatiert werden, über welchem die behaarte Kopfhaut gut verschiebbar ist. Nervensystem ohne krankhafte Veränderungen (Kopfumfang: 370, Bit.: 106, Bip.: 80, Frontookzipit.: 119, Höhe: 92).

Der Tumor erinnert an die Kephalo-Hämatome, die im Falle von Geburten in der Kopflage beobachtet werden können, jedoch entbehrt er die Wallbildung, ferner die pergamentartige Elastizität, endlich war ein fluktuierendes Gebilde zur Zeit der Geburt noch überhaupt nicht zugegen. Auch die progressive Wachstumstendenz bewahrt uns vor einer Verwechslung mit dem Hämatom; das Gebilde steht einer angeborenen schweren Schädeldeformität nahe, die nicht selten mit den Abnormitäten der Hirnentwicklung vergesellschaftet ist. Jedoch zeigte der Perkussionsbefund, daß es sich um eine Geschwulst handelt, die einen genau abgrenzbaren, massiv gedämpften und leeren Perkussionsschall (Abb. 39) gibt.

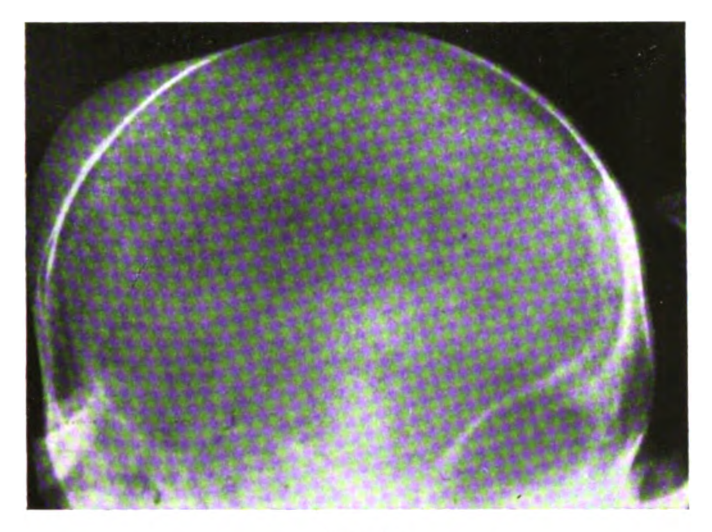


Abb. 40.

Dg.: Osteoma durum. Diese Diagnose wurde durch den Röntgenbefund (Abb. 40) bekräftigt: „Am rechten Os parietale über der Tabula externa ist ein 6 cm langer, kleinfingerdicker scharf umgrenzter Schatten von im Vergleich mit der Subst. compacta geringerer Intensität sichtbar. Die Tabula externa wird von diesem Tumor nicht angenagt, noch eingedellt. Dg.: Osteom.“ (Dr. Renz m. p.) Die Tonfilmaufnahme läßt laut der Perkussionsmethode II die Grenzen scharf hervortreten.

Gehirngeschwülste.
Tumor hemisphaerii.

Frau *E. S.*, 42jährig. Dg.: Xumor cerebri. Gestorben am 8. Juli 1931 im chirurgischen Pavillon „B“ des Budapester St.-Stephan-Spitales (Prof. Winternitz).

Patientin ist seit sechs Monaten krank. Die Krankheit begann mit Kopfschmerzen, Brechreiz, Schwindel, welche Symptome seither heftiger wurden. Vor zwei Wochen wurden Arme und Beine gelähmt.

8. 7. St. pr. Patientin ist bewußtlos, beantwortet an sie gerichtete Fragen nicht. An der rechten oberen und unteren Extremität ist der Muskeltonus herabgesetzt. Die passiv gehobenen rechtsseitigen Extremitäten fallen schlaff zurück. Die Mayer- und Lérischen Reflexe sind nicht auslösbar. Lebhafterer Patellarreflex. Der Muskeltonus links ist normal. Die Kranke macht mit den linksseitigen Extremitäten unsichere Bewegungen, sowie gegen Schmerzen Abwehrbewegungen. Im Gebiete des r. Fazialis treten zeitweise in den Gesichtsmuskeln rasche zuckende Bewegungen auf. Röchelndes Atmen, ungleiche Herztätigkeit, frequenter Puls. Eine eingehendere Untersuchung ist wegen des moribunden Zustandes nicht möglich.

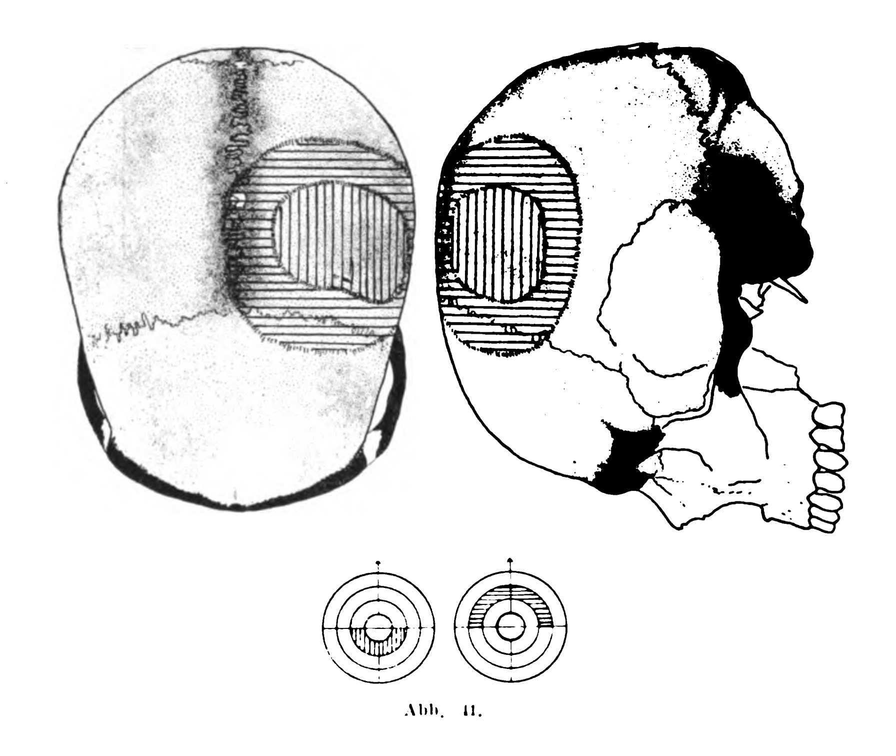


Abb. 41.

Die am 8. Juli 1931 ausgeführte Perkussion (I. und II. Perk.-Methode) zeigt in den linken Arealen von P_1, P_3, P_2, P_4, P_8, P_7 und F_8 ein von unregelmäßigen Grenzen umgebenes, einen dumpfen und leeren Perkussionsschall gebendes Gebiet (Abb. 41). Die äußerste Zone derselben verliert an Gedämpftheit und Leere. Der Perkussionsschall der zentraleren Gebiete erscheint tiefer. Abends um 9 Uhr Exitus.

Sektionsbefund: Hirnhäute stark gespannt, die Gehirnwindungen sind abgeplattet, die Furchen verstrichen. Cyanosis organorum internorum omnium. Nach Fixation des Gehirns in Formalin wird ersichtlich, daß die linke Hemisphäre massiger ist, als die rechte. Die Gehirnwindungen sind im allgemeinen breit und abgeplattet, besonders der linksseitige Gyrus praecentralis und centralis. An diesen Stellen, besonders längs der Fissura longitudinalis

fühlt sich das Gehirn zystisch an. An frontalen Schnitten wird bereits in der weißen Substanz des oberen Teiles des linken Stirnlappens eine Erweichung vorgefunden. Entsprechend dem fluktuierenden Gebiete befindet sich unmittelbar unter der Rinde ein in seiner größten Ausdehnung 6×5×3 cm großer, erweichter, zystisch-zerfallener Tumor. Der Inhalt der Zyste ist farblos, solide Teile lassen sich an manchen Stellen massenhaft vorfinden. Der Tumor ist in großer Ausbreitung von erweichtem Gehirngewebe umgeben, das an manchen Stellen eine Zone von 2—3 cm bildet.



Abb. 42.
Multiformes Glioblastom im Falle von Frau E. S.

Die Sektion verifizierte das Ergebnis der Perkussion (s. oben), indem im Sinne des Sektionsprotokolles die Abflachung der Windungen im Gebiete des linksseitigen Gyrus praecentralis und centralis am ausgesprochensten war. Das makroskopische Bild (Abb. 42) zeigt die Grenzen des Tumors gegen die gesunde Hirnsubstanz verschwommen. In der Substanz des Tumors sind Erweichungen wahrzunehmen. In der Umgebung unzweifelhafte Zeichen von Gehirn-

ödem. Diese Merkmale, ferner das Vorkommen in den mittleren Lebensjahren, die relative Malignität, die Lokalisation auf die Hemisphäre des Großhirns, lassen es für uns wahrscheinlich erscheinen, daß wir es nach der Nomenklatur von H. Cuching und P. Bailey mit einem sogenannten multiformen Glioblastom zu tun haben, welches von Globus und Strauß als Spongioblastom beschrieben wurde.

Tumor der frontozentralen Region.

Auszug aus dem Krankenblatt der neurologischen Abteilung des Budapester Hauptstädtischen St.-Stephan-Krankenhauses (Vorstand: Prof. Arthur Sarbó).

J. L., 49 Jahre alt, aufgen.: 7. 8. 1931. Alkohol, Nikotin, Lues: ⌀. Leidet seit Jahren an Kopfsausen. Seit März 1931 krank. Magenschmerzen, häufiges Erbrechen, quälende Kopfschmerzen in der r. Stirngegend, die seither ohne Unterlaß bestehen. Wurde vor einem Monate im Isr.-Spital behandelt. Konnte bei der Einlieferung noch auf eigenen Füßen gehen. Gegenwärtig Schwindelgefühl, Schwäche in den Beinen; Pat. kann nicht stehen. Beständiger Brechreiz. Sehfähigkeit abgenommen; ein lange fixierter Gegenstand wird doppelt gesehen. Gehör gut. Geschmacksempfindung herabgesetzt. Geruch gut. R. Hand in letzterer Zeit vertaubt, Kraft vermindert. Keine Harnbeschwerden. Obstipiert.

8. 8. St. pr. (Untersuchung ausgeführt durch Prof. v. Sarbó): Augenschließen l. schwächer als rechts. Zähnezeigen verbunden mit Augenschließen erweist die Parese des Lippenastes des linken Fazialis. Aufforderung zum starken Augenschließen: an der linken Seite des Nasenrückens entstehen keine Runzeln, Stirnrunzeln gut. Augenbewegungen frei. L. Lidspalte weiter, auch der linke Bulbus erscheint größer. Keine Dysmetrie. Diadochokinese normal. Armreflexe ebenfalls. Der Schädel ist in der r. parieto-fronto-temporalen Gegend am klopfempfindlichsten. Mittels Benedekschen Verfahrens erhalten wir in der rechten fronto-parietalen Gegend eine tympanitische Schallfärbung. Kniesymptom ⌀. Achilles-R. rechts: ⌀, links: unsicher. Muskeltonus normal. Bei Romberg geringgradiges Schwanken. Hypokinese: pos. An der Körperoberfläche kein Tumor. Unterstützt, bewegt er sich vorsichtig fort, geht mit kleinen Schritten nach rechts geneigt. Ophthalmoskopischer Befund: Beiderseitig ausgesprochene Stauungspapille.

Enzephalographie (Isr.-Spital): Auf der fronto-okzipitalen Aufnahme unregelmäßige Füllung der Ventrikel, indem der zentrale und vordere Schenkel des rechten Seitenventrikels ungefüllt bleiben und mit dem linken Ventrikel zusammen im Verhältnis zur Mittellinie, nach rechts verschoben erscheinen. Auf der okzipito-frontalen Aufnahme erscheint der vordere Teil des r. Ventrikels schmäler (Abb. 43).

Perkussionsbefund nach Methode I. (zwei Tage vor dem Eingriff aufgenommen): Im r. zentralen und supratemporalen, ferner in dem parasagittalen-parietalen Areal, sich diffus über das r. Tuber parietale und die Lambdoidea verbreitend, ist der Perkussionston ge-

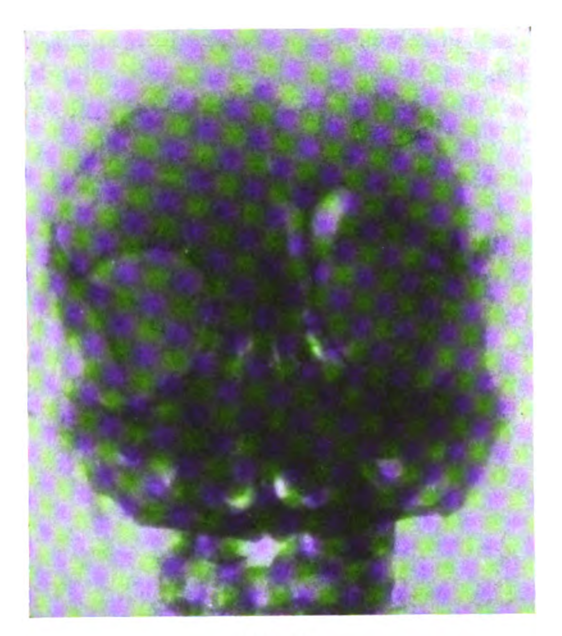


Abb. 43.

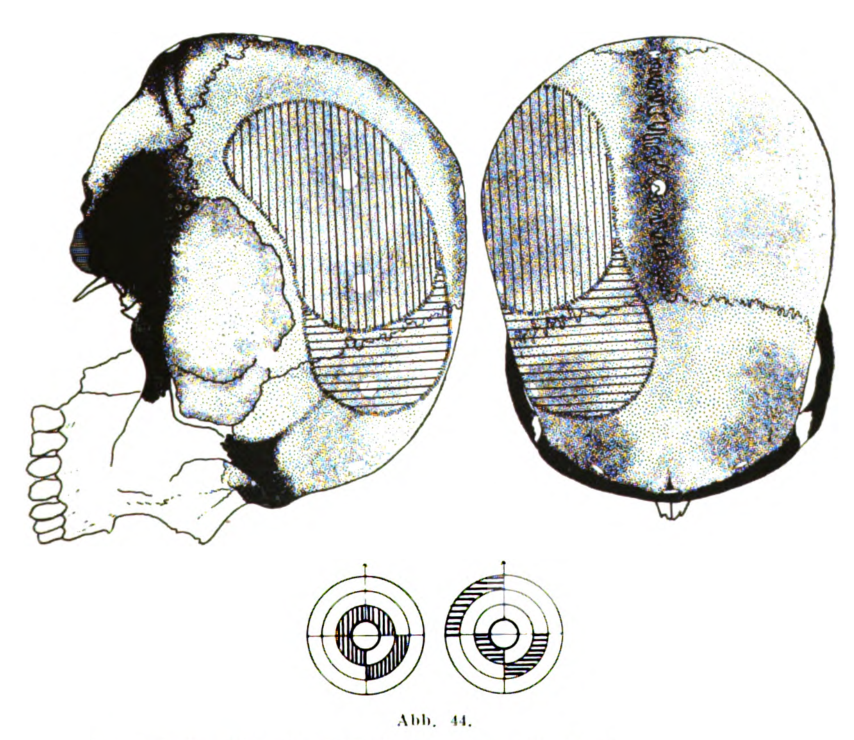


Abb. 44.

dämpft, leer, mittelhoch, nicht tympanitisch, nach rückwärts allmählich von seiner Leerheit und der Massivität der Dämpfung verlierend. In der Area syncipitalis und parasagittalis-frontalis in der Nähe des durch die Kranznaht und die Medianlinie gebildeten Winkels, ist der Perkussionsschall höher, laut, von fast tympanitischer Färbung (Abb. 44).

Der Eingriff (ausgeführt von Prof. Winternitz am 11. 8. 1931) ergab einen diffusen inoperablen Tumor des Frontallappens und der zentralen Windungen (in der r. Hemisphäre).

Der behufs Untersuchung exzidierte Rindenteil wies keinerlei krankhafte Veränderung auf. Laut den Mitteilungen Professor Sarbós vom 4. November a. c. wucherte der Tumor aus der Operationsöffnung in der Ausdehnung von zwei Männerfäusten hervor. und es schien, daß sich derselbe in frontaler Richtung ausbreitete. nachdem Symptome in den Vordergrund traten, welche auf diesen Umstand verwiesen.

Der Kranke verstarb. Die Sektion (21. Nov. 1931, Dozent Dr. Zalka) bekräftigte die klinische Diagnose sowohl in bezug auf die Art des Tumors wie auch bezüglich der Lokalisation desselben in jeder Hinsicht.

Tumor cerebelli.

Frau *J. K.*, 56jährig, geschieden, Tagelöhnerin. Aufgenommen 15. Juli 1931. Auf die chirurgische Klinik versetzt am 18. Juli 1931.

Ihre Krankheit begann vor zwei Jahren. Einige Monate lang starke Salivation, später bemerkte sie, daß die rechte Gesichtshälfte, sowie die Augenlider taub und gefühllos sind. Seit zehn Monaten merkt sie, daß sie während des Stehens und Gehens nach rechts fällt. Seit fünf Monaten ist die rechte Seite der Zunge, sowie des weichen Gaumens ebenfalls anästhetisch und taub. Seit demselben Zeitpunkte strahlen aus der rechten Schläfengegend heftige druckartige Kopfschmerzen aus, die sich täglich wiederholen, und 10—15' andauern. Bei solchen Anlässen sieht sie verschwommen und rechts Doppelbilder. Anläßlich der Kopfschmerzen erbricht sie. Seit einer Woche Kribbeln in den Zehen des linken Fußes.

St. pr. Dolichokephale Schädelform. An der rechten Gesichtshälfte werden taktile Reize schwächer empfunden, Nadelstiche bezeichnet sie als stumpfen Druck. An der Schleimhaut der rechten Backe, sowie am Gaumen wird der Nadelstich nur schwach empfunden. Geruchsempfindung beiderseits stark herabgesetzt. An der Zunge bezeichnet sie jede Art von Geschmack an beiden Seiten unrichtig. Webersche Lateralisation nach links. Rinne r. negativ (doch hört sie mittels Knochenleitung mit dem linken Ohre). Rechtes Ohr erfaßt die Flüstersprache von 1.5 m Entfernung. Uvula deviiert nach links. Beim Zurückbeugen des Hauptes Schmerzen am Schädeldach, gleichzeitig Schwindel nach rechts. Beim Blicke nach jeder Seite tritt horizontaler Nystagmus auf, nach rechts etwas lebhafter. Beim Blicken nach oben rota-

torischer Nystagmus. Bei geschlossenen Augen hebt sie den r. Arm höher (bei der Aufgabe, beide Arme gleich hoch einzustellen). R. geringgradige Adiadochokinese. Gang, — besonders bei geschlossenem Auge, — unsicher, sie fällt gewöhnlich nach rechts. Gierlichsches Pronationssymptom r. positiv. Schädel auf Beklopfen nicht empfindlich. Kornealer Reflex rechts fehlend, links stark herabgesetzt.

Blutuntersuchng: Wa. R. negativ.

Liquor (subokzipital): entleert sich auf Ansaugen. Zellzahl: 4/3 Pándy-R.: +++, Nonne-Apel-R.: +++, Roß-Jones-R.: +++, Weichbrodt-R.: +++, Wa. R. negativ.

Ophthalmologischer Befund (Augenklinik Prof. Kreiker): b. s. Papillitis. Gesichtsfelder beiderseitig eingeengt.

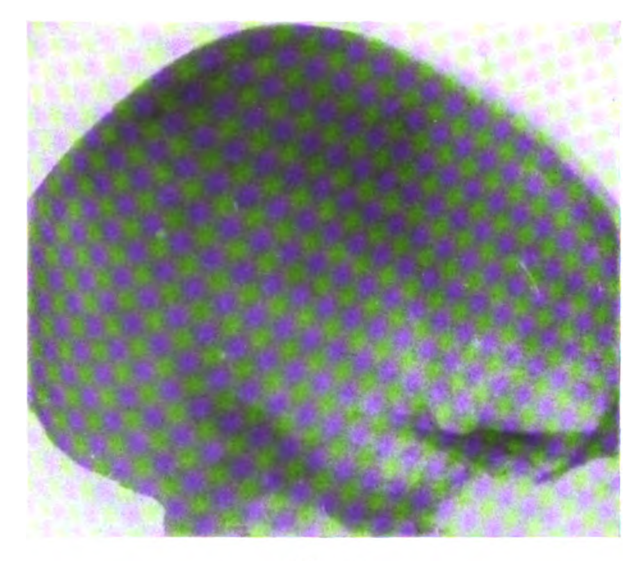


Abb. 45.

Enzephalographie: 17. 7. 1931. Schädel deformiert. Der Schädelknochen selbst ist stark, jedoch diffus verdickt. Füllung der Seitenventrikel nicht sichtbar (Abb. 45). Subarachnoideal die gewohnte Luftmenge, die sich okzipital breiter plaziert. Im Röntgenbilde hebt sich auf der inneren Fläche der wulstige Rand des Sulcus sagittalis, ferner der Cristae occipit. int. stark hervor; die ganze squama occip. bzw. die Wand der Fovea cerebell. ist ungewöhnlich verdickt.

Die am 17. 7. 1931 ausgeführte Schädelperkussion ergab sowohl vor der enkephalographischen Lufteinblasung, wie auch nach derselben, in der Area cerebello-occipitalis beiderseitig (!) einen gedämpften Perkussionsschall, dessen obere Grenze vom rechten und linken Aste der Eminentia cruciata gebildet wurde (Abb. 46).

Die I. Phase der Operation, ausgeführt am 20. Juli 1931 durch Prof. Hüttl, verlief laut Operationsprotokoll folgendermaßen:



Nach Ablösung des Hautlappens durchtrennt der Operateur das Periost. Nach Entfernung des Knochens wird klar, daß der Schädelknochen am Okziput von ungewöhnlicher Dicke ist. Diese Dicke erreicht an manchen Stellen auch 2 cm. Sowohl rechts, als links bereitet der Operateur einen kindhandtellergroßen Knochendefekt. Nach Entfernung des Knochens wölbt sich die Dura hervor, die wohl nicht sichtbar, jedoch mit der Hand fühlbar pulsiert.

II. Phase der Operation am 28. Juli 1931. Nach Entfernung der Nähte wird der Hautlappen zurückgebogen, die ausgebreiteten Blutgerinnsel auf der Dura mittels Volkmann-Löffels entfernt. Hernach Eröffnung der Dura unter den Sinus transversi. Der Sinus occipitalis wird durchgeschnitten, unterhalb des Konfluens abgebunden, so werden die zwei Querschnitte miteinander ver-

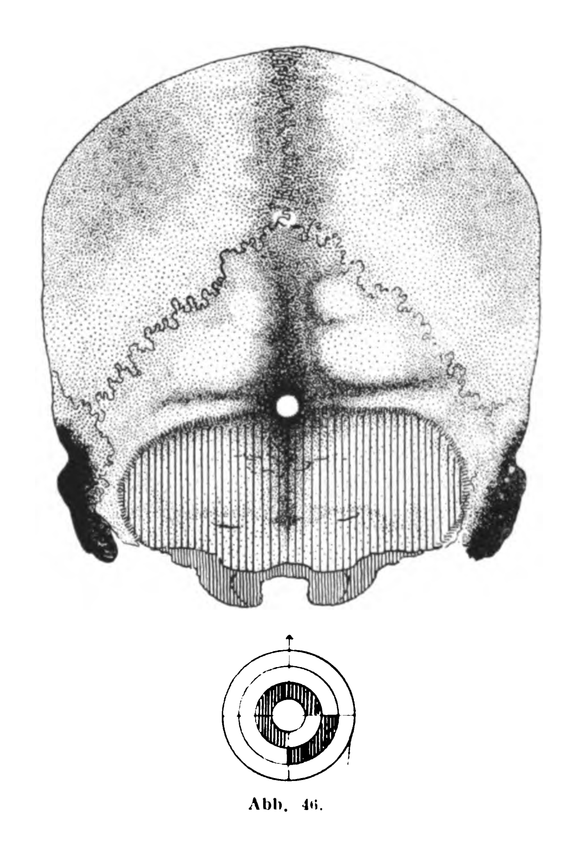


Abb. 46.

bunden. Es wird ein Duralappen bereitet und zurückgebogen, wodurch die zwei Kleinhirnhemisphären frei werden. Zwischen der linken Kleinhirnhemisphäre und dem Tentorium cerebelli sitzt eine Zyste von der Größe eines kleineren Hühnereies, deren Wand membranartig dünn ist, und deren Inhalt eine wasserhelle Flüssigkeit bildet. Die Grenzen der Zysta sind: oben der Sinus transversus resp. der Konfluens sinuum und medial das Tentorium cerebelli. Nach Eröffnung der Zyste (Abb. 47), sowie Entfernung ihrer Wand,

stellt sich heraus, daß die Zyste an der linken Kleinhirnhemisphäre eine sehr ausgesprochene ca. daumen-beerengroße Impression zustande brachte, der zufolge die linke Hemisphäre des Cerebellum im Vergleich zur rechten, bedeutend kleiner erscheint. Behufs radikaler Entfernung der Zystenwand, werden die mit der Zystenwand zusammenhängenden Teile des Tentorium cerebelli ebenfalls entfernt. Nach Zurückbiegen des Duralappens wird dieselbe fixiert und die Operationswunde versehen.

Am 3. August 1931 untersuchte ich die Patientin. Taktile und Schmerzempfindung sind an der rechten Gesichtshälfte als an der Schleimhaut des Mundes und der Zunge sozusagen vollkommen zurückgekehrt. Geschmacksgefühl gebessert, linker Kornealrefl. zurückgekehrt, r. noch immer herabgesetzt. R. Adiodochokinese kaum merklich. Bei Imitationsexperiment ist der r. Schenkel im Vergleich zum linken in jedem Falle hyperflektiert. Die ausgestreckte Zunge deviiert nicht mehr; Zungenbewegungen frei. Nasenzeigen beiderseitig tadellos.

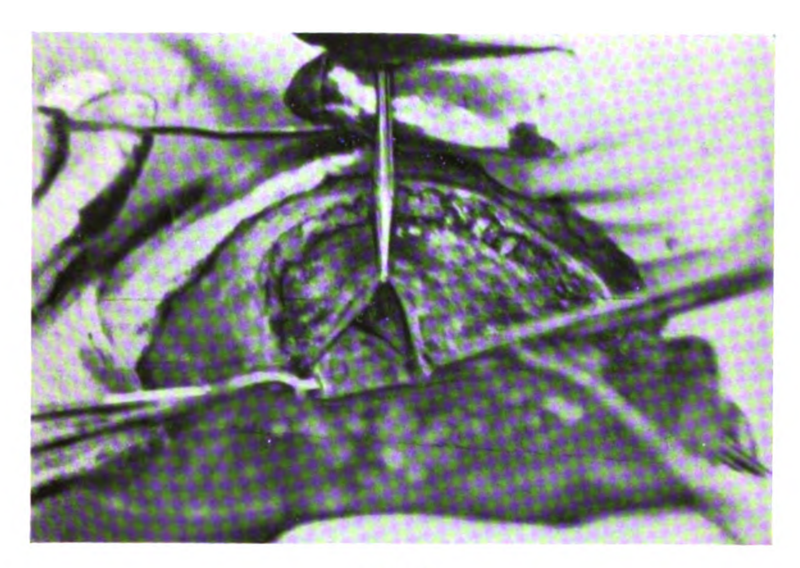


Abb. 47.

Am 9. 8. bekommt die Kranke Fieber und fühlt in der rechten Seite des Brustkorbes Schmerzen. Die Temperatursteigerungen bestehen unregelmäßig weiter, gewöhnlich zwischen 37° C und 39.5° C (einmal steigt das Fieber bis 40° C an). Die Vidal-Reaktion bleibt weiter negativ, sowohl was Typhus, Paratyphus A und B, wie auch X_{19} betrifft. Bakteriologische Blutuntersuchung ist negativ. Blutbild: Eosinophile 2 %, Jugendl. 5 %, Stabk. 4 %, Segment. 15 %, Lymphozyten 15 %, Mononukleare 2%.

Am 11. 8. internistische Untersuchung: am unteren Teile der r. Lunge werden Dämpfung und leises Atmen konstatiert.

Die Kranke wird am 11. 8. auf die interne Klinik verlegt. Exitus am 30. 8. 1931. Aus dem Sektionsbefunde heben wir folgendes hervor: Nach Herausnahme des Gehirns stellt sich heraus, daß in dem rechten Kleinhirnbrücken-

winkel eine unregelmäßig gestaltete nußgroße, ziemlich konsistente Geschwulst sitzt, welche von unten in die Substanz des Kleinhirns eindringt. Der Pons wird im unteren ⅔ bis zur Mittellinie völlig zusammengedrückt und ist mäßig nach links disloziert. Die basalen Blutgefäße sind intakt. Die Geschwulst ist von graulich-gelblicher Farbe, ihre Oberfläche erscheint fein gewülstet. (Wird ohne Aufschneidung konserviert.) Dg.: Tumor verosimiliter neurofibroma anguli pontocerebellaris, magnitudinis nucis juglandis, inde compressio pontis et partis superioris lateralis hemisphaerii dextri cerebelli (Abb. 48). Bronchopneumonia gangraenosa lobi inferioris pulmonis dextri et sinistri extensa etc.

Wie die über die Operation bereiteten Photographien zeigen, erklären den Klopfbefund die über dem Kleinhirn sitzende Zyste sowie die auch während der Operation konstatierte ödematöse An-

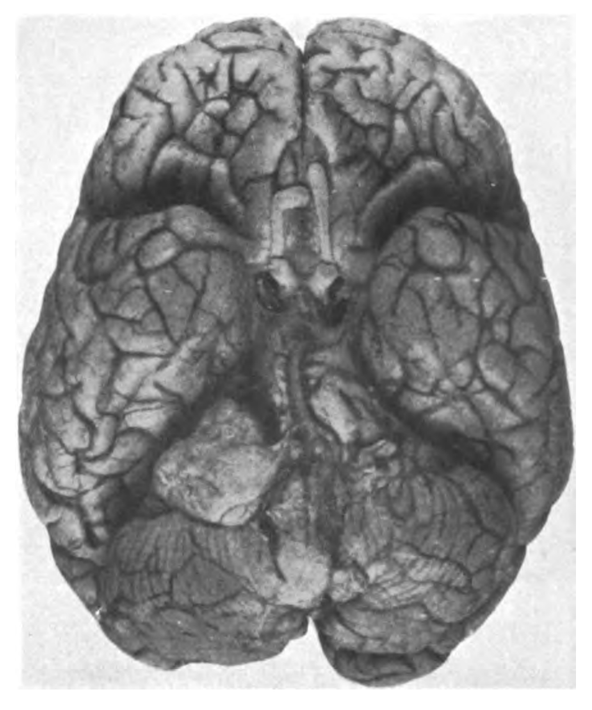


Abb. 48.

schwellung der r. Hemisphäre. Die Sektion erwies, daß außer der durch die Operation entfernten Zyste auch ein Neurofibrom des Anguli pontocerebellaris bestand, was einerseits noch mehr bewies, daß der Perkussionston nicht bloß über dem linken, sondern auch über dem rechten Hemisphärium sowohl an Stärke wie auch an Dauer bedeutend verlor, andererseits unsere klinische Annahme bezüglich der Diagnose einer pontozerebellaren Geschwulst (vor der

Operation) bekräftigte. Nach Feststellung der links und in der Mittellinie sitzenden Zyste waren wir die rechtsseitigen Symptome mit der Hilfsannahme zu erklären genötigt, daß die im engen subtentorialen Raum wachsende Zyste die rechtsseitigen Gebilde im Kleinhirnbrückenwinkel an die knöcherne Wand der Scala posterior andrückte. Diese Hypothese machte die Sektion überflüssig, indem sie die ursprüngliche Annahme und den Perkussionsbefund in ihrer ganzen Ausdehnung verifizierte.

Tumor cerebelli lat. sin.

M. I., 7jährige Tochter eines Tramway-Schaffners. 7monatige Frühgeburt. Entwicklung normal. Lernte zu normaler Zeit gehen und sprechen. Ist eine gehorsame, gute Schülerin, besuchte die erste Elementarklasse. Vor einem Jahre litt das Kind an Diphtherie. Kam später vollkommen zu sich, nahm an Gewicht zu und fühlte sich Monate hindurch völlig wohl. Wurde am 5. Juli 1931 auf unserer Klinik aufgenommen. Ist seit fünf Wochen krank, klagt der Mutter über Kopfschmerzen und Erbrechen, welches unabhängig von der Nahrungsaufnahme oft auftritt. Sie fühlt in ihrem linken Ohr starkes Sausen; das Gehör ist an dieser Seite herabgemindert. In den letzteren Wochen klagt sie über Kribbeln in den Händen und über hochgradige Schwäche. An der Kinderklinik wurde das Kind zwei Wochen lang behandelt.

Auf unser Befragen geben die Eltern später an, daß das Kind bereits im November 1930 oft über Kopfschmerzen klagte und auch erbrach.

Laut Auszug der Krankengeschichte der pädiatrischen Klinik (Vorst.: Prof. Zoltán Bókay) hat das Kind in den letzten Monaten 4—5 kg abgenommen. Im Anfang seiner Krankheit hatte es im Schlaf oft die Zähne geknirscht. Dies blieb nun aus. Das Benehmen des Kindes ist verändert, es ist matt, unlustig, sein Interesse ist vermindert. Einige Tage vor der Aufnahme auf die Kinderklinik (am 26. 6. 1931) klagte die Kleine über Doppelsehen. Vom 19. bis zum 30. 5. 1930 stand sie in der Kinderklinik wegen Halsdiphtherie ebenfalls unter Behandlung.

Aus dem an der pädiatrischen Klinik aufgenommenen St. pr. hebe ich folgendes hervor: geschwollene Tonsillen mit weiten Lakunen. Über dem Hilus beiderseitig gedämpfter Perkussionsschall. Über dem unteren Lungenlappen feuchte, gemischtblasige Rasselgeräusche sowie Krepitation. Der Kopf in Zwangsstellung, ein wenig gegen die linke Schulter geneigt. Brudzinski und Kernig sind negativ. Die unteren Bauchreflexe können nicht ausgelöst werden. Vertikaler und horizontaler Nystagmus. Bei geschlossenem Auge weicht die ausgestreckte Hand ein wenig nach links ab. Hypotonie. Otologische Untersuchung negativ. Ophthalmoskopische Untersuchung (Augenklinik): V.: $\frac{60/0.}{60/0.}$ Papillen zeigen beiderseits verschwommene Grenzen, Rötung, die Venen sind erweitert. Die Veränderungen sind links ausgesprochener. Beim Seitwärtsblicken Nystagmus. Oedema papillae. Am 26. 6. Röntgenuntersuchung des Brustkorbes. Hilus beiderseitig strangartig verbreitert. Die Stränge ziehen tief in die Lungenfelder hinein, längs der Stränge einige ganz kleine Herde.

Röntgen-Aufnahme der Schädelbasis: zeigt keinerlei Veränderungen.

Pirquet und Mantou R.: negativ.

Häufiges Erbrechen, dem keine Nausea vorangeht.

3. 7. I. Röntgen-Bestrahlung, 300 R. Nachmittags subfebrile Temp.

6. 7. II. Röntgen-Bestrahlung, 300 R. Nachmittags subfebrile Temp.

Am 5. Juli 1931 erfolgte die Aufnahme auf die Nervenklinik. Damals standen unter den anamnestischen Daten der Kopfschmerz, Erbrechen, zeitweiliges Doppelsehen, wie das Kopfneigen nach rechts im Vordergrund. Im linken Ohr heftiges Sausen.

Harn-, Blut-, Liquor-Befunde negativ. Zellzahl im Liquor: 6, Zuckergehalt 0,042.

Zeitweise subfebrile Temperatur (diffuse Bronchitis).

St. pr. vom 6. 7.: Bezüglich der Doppelbilder sind ihre Angaben unsicher. Zeitweise Doppelbilder beim Linksschauen sowie beim Vorwärtsschauen. Links Hypakuse. Nach rechts gerichteter Nystagmus. Bei Romberg geringgradiges Schwanken. In den Extremitäten hochgradige Hypotonie, Kniereflex etwas herabgesetzt. Unterer mediopubialer Reflex sehr lebhaft, der obere normal. Über dem Proc. mast. ist auf beiden Seiten, besonders aber links, ein ausgesprochenes Gefäß-Geräusch zu hören, das mit dem Puls synchron erscheint. Links in der Schläfen- und Scheitel-Gegend stark erweiterte Venen. Während des Gehens ist das Aufsetzen des linken Fußes (auf den Erdboden) manchmal dysmetrisch (die Eltern bemerkten dies bereits seit mehreren Wochen). Ataxie des Rumpfes nur bei schnellerem Umdrehen, oder bei Gehen mit geschlossenen Augen. Auch der Babinski-Weilsche „marche en étoile“ ist beim Gehen mit geschlossenen Augen in leichterer Form zugegen. Der Finger-Nasen- und der Knie-Hacken-Versuch gelingt stets gut. An der linken Hand gesteigerte Pronationstendenz. Adiodochokinese nicht vorhanden. Die Holmes-Stewartsche Resistenzprobe, die Magnussche Stützreaktion, die Untersuchung des Körper-Schemas und des „Imitations-Phänomens“, der Schriftprobe, des „signe de trait“ ergibt nichts Krankhaftes. Von den vorgestreckten Armen pflegt der linke bei geschlossenen Augen nicht selten nach unten und etwas auswärts abzuweichen. Das Abweichen nach auswärts steigert sich in paradoxer Weise, wenn die Kranke den Kopf aktiv nach rechts wendet. Links in den gespreizten Fingern statisches Zittern geringeren Grades. An beiden Seiten ausgesprochene Stauungspapille, die im Laufe der Beobachtung insofern eine Veränderung erlitt, als nach dem Befunde vom 27. Juli 1931 entgegen dem Befunde vom 26. Juni das Ödem geringer ist; es sind jedoch um die Papilla viele kleine Blutungen und außerdem viele Narben sichtbar. (Befund der ophthalmologischen Klinik).

11. 7. Röntgenbefund: Ungewöhnlich stark sichtbare Impressiones digitatae. Die Skala posterior ist vertieft, bzw. die Cellulae mastoid. projizieren sich höher. Die Sella ist mittelgroß, ihre Konturen sind jedoch in gewissem Grade ungleichmäßig. Die Diploëvenen sind breiter als gewöhnlich.

Laut des Perkussionsbefundes: befindet sich im linken cerebellookzipitalen Areal eine ausgesprochene Dämpfung und Leere (Abb. 49). Unmittelbar über demselben, dem linken Schenkel der Eminentia cruciata entsprechend befindet sich ein bogenförmig dieselbe umgebender durch gedämpfteren und weniger vollen Perkussionsschall charakterisierter Streifen.

Nachdem sich die Optikusaffektion verschlimmerte, rieten wir zur Operation. Tag der I. Operation: 28. 7. 1931. (Vollzogen durch Prof. H ü t t l; Assistent: Dr. S c h m i d t.) Laut Auszug aus dem chirurgischen Protokoll: Am trepanierten Gebiete fällt der Umstand sofort ins Auge, daß sich die linke Kleinhirnhemisphäre in viel stärkerem Maße vorwölbt (Abb. 50 und 51). Über dem äußeren ¾ Teil des linken Sinus transversus ist die Dura an einem gut fingergliedgroßen Gebiete grau-weiß verfärbt. Bei Palpation ist dies Gebiet massiger und resistenter. Punktionen ohne Erfolg. Auszug aus dem Protokoll der II. Operation am 3. 8. 1931 (Prof. H ü t t l): Operateur eröffnet die Dura unterhalb des Sinus transversus und bereitet einen mit der Basis nach unten schauenden Lappen. Der Druck ist so hochgradig, daß sich die linke Kleinhirnhemisphäre in der Duraöffnung außerordentlich stark vorwölbt. Auf der Oberfläche ist keinerlei pathologische Veränderung sichtbar. Auch mittels

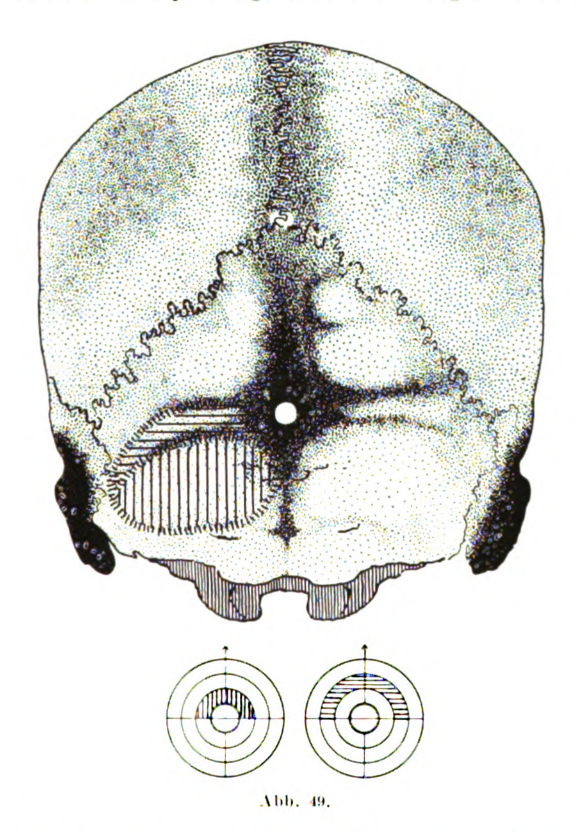


Abb. 49.

Punktion gelingt es nicht, sichere konsistentielle Unterschiede in der Hirnsubstanz nachzuweisen. Wegen des großen Druckes gelingt die Reposition selbst dann nicht, als der Operateur die Duraöffnung, nach vorherigem Abbinden und Durchschneiden des Sinus occip., bedeutend erweiterte. Der Puls ist kaum fühlbar, die Atmung steht still. Nach der Anwendung von Cardiaca wird die Operation eilends vollendet (nach derselben Bluttransfusion), nachdem die auf Palpation konsistenter erscheinende, unter der verdickten Dura be-

findliche Gehirnpartie entfernt wurde. Makroskopisch erscheint diese Partie an ihrer Schnittfläche blutig infiltriert. Nach der Operation bessert sich der Zustand der Patientin rasch, die Nützlichkeit der subtentoriellen Trepanation beweisend, obwohl der Tumor nicht erreichbar war. Außer den halbseitigen klinischen Symptomen, bewies auch der Operationsbefund, und zwar der große Druck, unter dem die linke Kleinhirnhälfte stand, sowie die Verdickung der Dura, den Perkussionsbefund in jeder Beziehung. Die ödematöse Infiltration der exzidierten Gewebspartien wurde bereits durch den vorläufigen Befund des pathologisch-anatomischen Institutes bekräftigt: „Die Gewebspartikel entsprechen ödematös geschwollenen Kleinhirnteilen. Bei der histologischen Verarbeitung des einen Präparates stellt sich heraus, daß das Kleinhirngewebe an einem Punkte bis zur Marksubstanz fehlt, und hier liegt

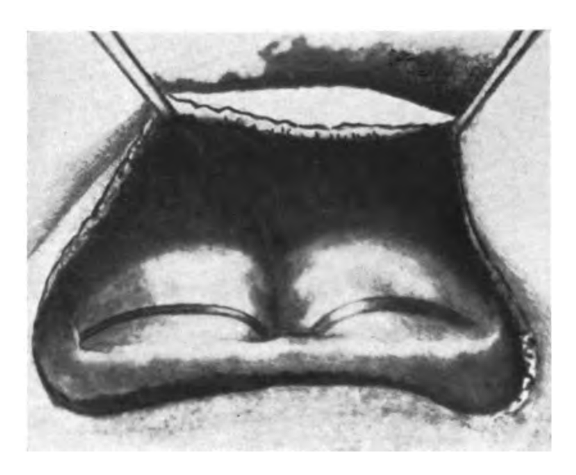


Abb. 50.

die ödematöse, von der Pia nicht bedeckte Gehirnsubstanz, die blutig infiltriert ist, frei. Die Pia ist mitteldick an einem Punkte der Kleinhirnoberfläche verdickt. Die Molekularschicht ist ödematös und blutig infiltriert. An einzelnen Stellen kann in der Molekularschicht eine geringgradige Gliavermehrung festgestellt werden.“ Eine andere Partie des herausgeschnittenen Gewebsstückchens wurde mitsamt der exzidierten Durapartie im histologischen Laboratorium unserer Klinik untersucht. In dem, die linke Hemisphäre bedeckenden verdickten Durastückchen wurden histologisch der Reichtum an fibrösem Bindegewebe, Zellvermehrung, ferner eine hyaline Entartung der Bindegewebsfasern, Vermehrung der Blutgefäße, sowie zwischen die Bindegewebsfasern eingebettete Kalk-Inkrustationen festgestellt.

Es ist demnach wohl verständlich, daß das, der ödematös geschwollenen, unter außerordentlich hohem Drucke stehenden linken Kleinhirnhemisphäre entsprechende zerebellookzipitale Areal einen gedämpften und leeren Perkussionsschall ergab. Das darüber befindliche und dem linken Schenkel der Eminentia cruciata entspre-

chende schwach gedämpfte und weniger volle Perkussionsgebiet kann physikalisch wahrscheinlich dadurch erklärt werden, daß der elastischere Sinus transversus die ödematös geschwollene und unter großem Drucke stehende Kleinhirnsubstanz von der Schädelwand entfernte und trotz der größeren Dicke der Eminentia die Gedämpftheit und Leere des Klopfschalles mäßigte.



Abb. 51.

Subtentorialer Tumor.

Frau *F. H.*, 42jährig, verheiratet. Aufgenommen: 9. 6. 1931.

Die Krankheit begann im Februar des l. J. Sie fühlte ihre Beine schwächer werden, in den Knien ein Kribbeln und Kitzeln. Seither verschlechterte sich ihr Gang zusehends. Seit vier Tagen ist sie unfähig, sich auf ihre Füße zu stellen. Beständiges Frieren an den Füßen. Bereits seit Jahren schwindelte ihr von Zeit zu Zeit, auch fühlte sie im Genick und in der Scheitelgegend Schmerzen. Seit zwei Tagen (?) leidet sie an Brechreiz; zweimal erbrach sie nach dem Essen. Doppelsehen; zeitweise läuft ihr alles vor den Augen zusammen. Seit vier Tagen sind Kopf- und Nackenhaut sehr empfindlich.

St. pr. Rechte Pupille weiter; die linke ist entrundet (abgelaufene Iritis); reagiert auf Licht mit geringen Exkursionen. Auch in Mittelstellung nach rechts gerichteter Nystagmus. Kornealreflex rechts etwas träge, links kaum angedeutet. Uvula deviiert nach links. Die Ausstreckung der Zunge will nicht gelingen, Zungenspitze deviiert etwas nach links. Aus einer Entfernung von 3 m sieht sie die Kerze doppelt. Beim Auslösen des Patellarreflexes mehr-

maliger Rückschlag; zeitweise auch vom unteren Drittel der Tibia auslösbar. Bauch- und Rippenbogenreflexe nicht auslösbar. Adduktoren und gekreuzter Adduktorenreflex auslösbar. An der Brust und dem Rücken stellenweise taktile An- resp. Hypästhesie und Hypalgesie. Die linke Hand ist ausgesprochen dysmetrisch. Die Druckkraft der Hände vermindert. „Signe de la préhension" links positiv. Adiodochokinese beiderseitig sehr ausgesprochen. Linke Hand zeigt ausgesprochen nach rechts vorbei. Beim Finger-Nasenspitzen-Versuch großwellige Exkursionen und Zittern. Beim Knie-Hacken-Versuch besonders rechts: Hypermetrie. Zerebelläre Asynergie. Beim Gehen hochgradige Titubation. Während der Beobachtungszeit zeigen sich die Doppelbilder (ähnlich der „Divergenz-Lähmung") zeitweise. Magnus sche Stützreaktion negativ. Beim Stehen manchmal an der „standing reflex" erinnernde Muskelspannung in den unteren Extremitäten.

21. 7. 1931 subokzipitale Lufteinblasung, nach welcher unmittelbar in der linksseitigen Area temp. und parietosquamosa, sich hinauf bis zum linken

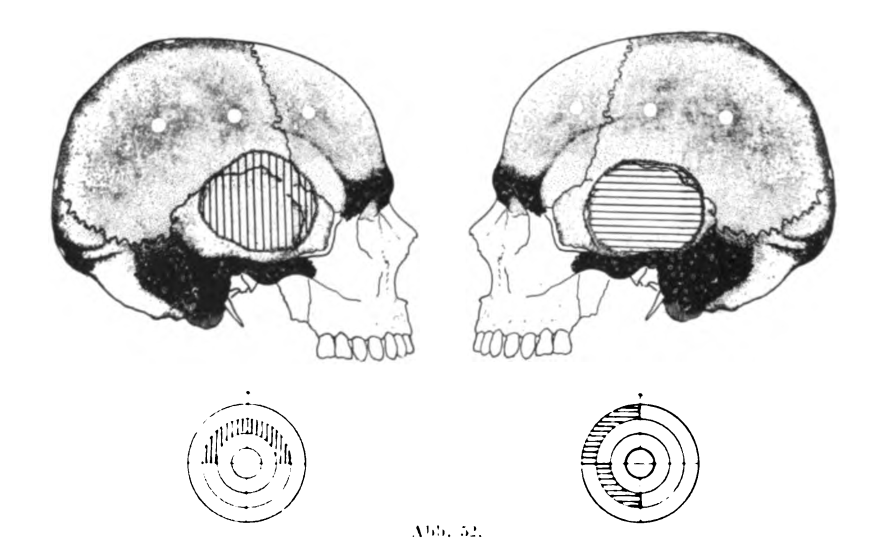


Abb. 52.

Tuber pariet. ausdehnend (Abb. 52), ein lautes tympanitisches Perkussionsgeräusch zu gewinnen war, gegenüber dem leiseren und weniger vollen Schall der anderen Seite. (Pick-up an der Area syncipitalis und vor dem Obelion.) Bit.: 130, Bip.: 156, Kopfumfang: 518, Frontockzip.: 176, Höhe: 105.

Liquor (subokzipital) (15. 4.): Zellzahl 5, Pándy-R.: ±, Nonne-Appelt-R.: +, Roß-Jones-R.: +, Weichbrodt-R.: ++, Wa. R.: negativ.

Ophthalmologischer Befund (Augenklinik: Prof. Kreiker): Normaler Augenhintergrund. Doppelbilder können nicht nachgewiesen werden. V.: $\frac{60/0}{60/0}$.

Röntgen-Befund: An der Schädelbasis zeigt das Röntgenbild keinerlei Abnormität.

17. Juni 1931. Enzephalographie: die Füllung des rechten Seitenventrikels ist im Vergleich zum linken mäßig verschwommen, zeigt an der lateralen Wand geringfügige Unregelmäßigkeit. Subarachnoideal befindet sich weniger

Luft, als gewöhnlich. In Seitenaufnahme ist das vordere Horn im oberen Abschnitt eingedrückt. Tumor.

Das am 21. 7. 1931 verfertigte Enzephalogramm zeigt das vordere Horn des linken Seitenventrikels stark erweitert (Abb. 53), der rechte Seitenventrikel ist zusammengedrückt. In lateraler Aufnahme verschiebt sich die obere Grenze des linken Seitenventrikels in ihrer ganzen Ausdehnung nach oben. Wahrscheinliche Diagnose: Rechtsseitiger subtentorialer Tumor.

Der letzte Röntgenbefund verifiziert den Perkussionsbefund, indem das erweiterte und mit Luft gefüllte vordere Horn das Zustandekommen des tympanitischen Geräusches des gedämpfteren und verkürzten Schalles der entgegengesetzten Seite gut erklärt.

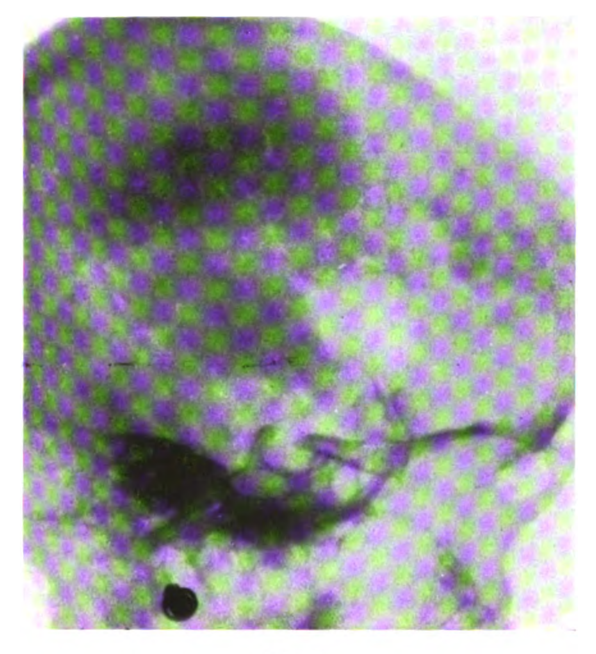


Abb. 53.

Suprasellärer Tumor.

D. A., 27jähriger, lediger Maurergehilfe. Aufgenommen: 26. 5. 1931.

St. pr. Caput quadratum. Linke Pupille weiter, als die rechte. Pupillen lichtstarr. Atrophia n. optici o. u.: Geruch links stark herabgesetzt, rechts ebenfalls vermindert. Die Haut ist glatt, weich. Im Urin keinerlei krankhafte Bestandteile. Gang ein wenig breitspurig, taumelnd. Beim Stehen wird der Stamm zurückgeneigt, fällt gewöhnlich nach rechts. Stirngegend klopfempfindlich, ebenso auch sämtliche Austrittspunkte der N. trigemini. Moria. Neigung zur Somnolenz, und „dreamy states“, später ausgesprochener Sopor. Selbst während des Gefüttertwerdens schläft er ein. Unrein. Blutreaktionen negativ. Liquor: Zellzahl 4/3, Pándy-R.: +, Nonne-Apelt-R.: ⌀, Roß-

Jones-R.: ±, Weichbrodt-R.: ⌀, WaR.: ⌀. Grundumsatz kann wegen der Somnolenz nicht geprüft werden. Im Röntgenbefunde ist die Sella sehr stark vergrößert, die vordere Wand ist zerstört. Die Konturen des Dorsum sellae und der Sinus sphenoideales verlaufen nicht parallel. Entsprechend der Sella eine starke diffuse, homogene Rarefizierung.

In der transversalen Röntgenaufnahme: Vom Planum sphenoideale rückwärts bis zum vorderen Abschnitt des Clivus bildet sich eine einheitliche Aushöhlung, in welcher die feinere Gliederung des vorderen Teiles der Sella: der Limbus sphenoid., der Sulcus chiasmat., das Tuber c. sellae, und der Process. clin. ant. mit dem Sellagrunde und dem nach rückwärts ausgebogenen Dorsum verschmelzen. Die Canales diploici sind stark erweitert.

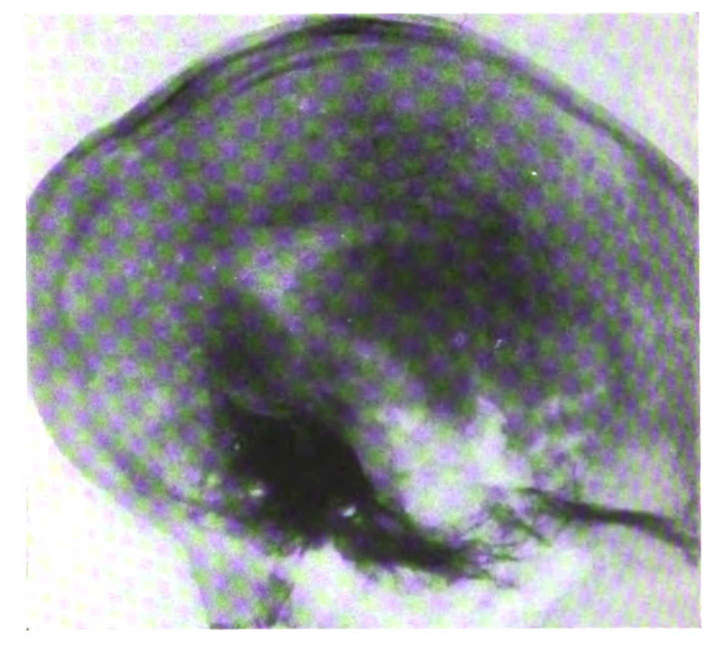


Abb. 54.

Enzephalographie: Die Füllung der Seitenventrikel ist unregelmäßig, asymmetrisch, indem die Füllungsintensität des linken Ventrikels gegenüber dem rechten stark abgenommen hat. In der frontalen Aufnahme vermissen wir die Füllung des vorderen Hornes vollkommen (Abb. 54), dann setzt sich dieselbe mit unregelmäßigen Grenzen fort. Subarachnoideal die gewohnte Luftmenge.

6. Juli 1931: Die nach pneumokephalischer Lufteinblasung vorgenommene Schädelperkussion ergibt beiderseitig in den Gebieten P_1, P_3, P_4, P_7, P_8 einen tympanitischen gefärbten höheren Perkussionsschall, welcher in ausgesprochenem Gegensatz steht zum weniger vollen und weniger lauten, nicht tympanitischen Schall des Gebietes P_2 und der ganzen frontalen Region. Der Röntgenbefund verifizierte den Perkussionsbefund, indem das völlige Fehlen

der Füllung der vorderen Hörner zugegen war, entgegen der Füllung des rückwärtigen Teiles der Pars centralis und des Vestibulum.

Die Verhältnisse wurden sowohl durch die Operationsprotokolle, wie durch den Sektionsbefund bestätigt. Aus dem Protokoll des am 22. und 28. Juli zweiteilig ausgeführten Exkochleations-Eingriffes heben wir folgendes hervor: Osteoplastischer Lappen mit der Stirnbeinschuppe; in der zweiten Operation, nach Entfernung des massenhaften Blutgerinnsels Umschneidung der Dura, mittels Löffels allmähliches Ausheben des Stirnlappens aus der Stirngrube. „Hierauf wird das Chiasma n. optici sichtbar. Unter den Sehnerven gerät der tastende Finger in der verbreiterten Sella turc. in eine

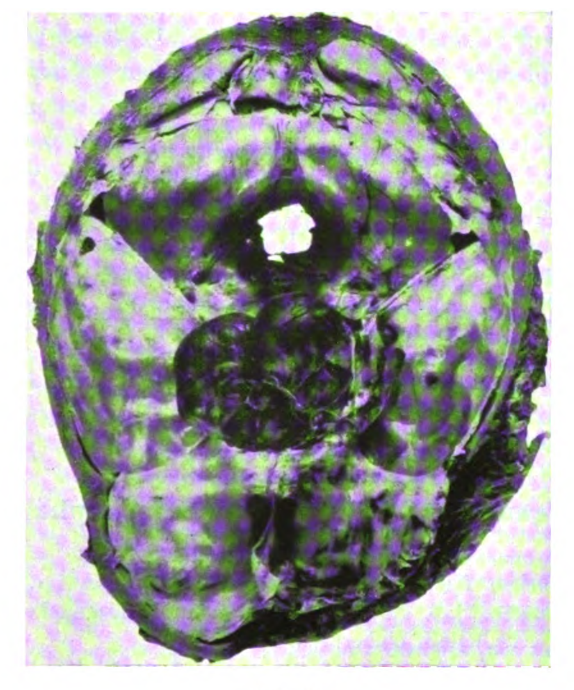


Abb. 55.

breiige Masse. Von der medialen Seite her entfernen wir aus der linken Seite der Sella ungefähr einen halben Kaffeelöffel voll des Tumors mit Hilfe des Volkmannlöffels. Während dieser Zeit wird die Herzaktion des Patienten plötzlich schlechter, der radiale Puls kann nicht getastet werden, Herztöne zirka 150 pro Minute.“ Die Operation wird vollendet. Exitus nach 20 Stunden. Laut Sektionsprotokoll: „Die N. optici sind abgeplattet und ein wenig starr. Das Chiasma liegt auf dem Tumor und ist 2 cm nach oben disloziert. Nach Abtrennung des Gehirns vom Tumor wird ersichtlich, daß von der Sella nach oben seitwärts und rückwärts ein zystischer Tumor von glatter Oberfläche liegt (Abb. 55), dessen Umfang zirka 17 cm ausmacht. Die Geschwulst breitet sich auch auf den oberen Teil des Clivus aus und dringt links in den Sinus cavernosus ein . . . Der polyzistische, multilobuläre Tumor

plaziert sich mit seiner Hauptmasse nach oben und rückwärts . . . Unter dem vorderen Rand der Schläfenlappen versteckt, nimmt der Tumor mit der größeren Masse Platz . . ."

Der nach oben wachsende Tumor drückte das Zentrum und das Vorderhorn der Seitenventrikel zusammen. Demzufolge hörte bei intensiverem Beklopfen nach der Pneumokephalie die tympanitische Färbung in den frontalen Regionen des Kranium auf, nachdem die resonierende Höhle unter diesen Schädelteilen zusammengefallen war.

Bemerkung: Bei A. D. ergab die im Pathologisch-anatomischen Institute vorgenommene histologische Untersuchung laut Auszuges des vorläufigen Befundes folgendes Ergebnis: Der am oberen Teile des Clivus sitzende grau-rötliche, weiche Tumorteil erwies sich bei mikroskopischer Untersuchung als aus sehr zellreichem Gewebe bestehend. Die Tumorzellen stehen an manchen Stellen dicht nebeneinander, während sie an anderen Stellen nur locker zusammenhängen. Die Tumorzellen sind im allgemeinen rund, von der Größe einer Makrophagen; in ihrem geringen Plasma sind keine eosinophilen Körnchen; ihr Kern ist hell; die Chromatinstruktur der Kerne ist eher für Epithelzellen charakteristisch. Kernteilungen in mäßiger Zahl; das Tumorgewebe ist im allgemeinen, doch besonders stellenweise von auffallend weiten Blutgefäßspalten dicht durchdrungen, von denen einzelne mit selbständiger Wandung versehen sind, während die Wand von anderen durch locker gefügte Tumorzellen gebildet ist.

Füllungsunterschiede nach pneumokephalischer Lufteinblasung.

K. I., 8jähriger Knabe. Sohn eines Tagelöhners. Auf die pädriatrische Klinik aufgenommen 18. 5. 1931. Entlassen 5. Juni. Wegen Enzephalographie in die neurologische Klinik einberufen.

Seine Krankheit begann vor 2½ Monaten: sein Kopf schmerzte, es schwindelte ihn, manchmal fieberte er. Einige Tage später verzog sich sein Mund seitwärts, er schielte. Ungefähr seit einer Woche kann er sein linkes Auge nicht schließen.

St. pr.: Drüsen am ganzen Körper resistent vergrößert, nicht empfindlich. Linke Nasolabialfalte verstrichen, er ist unfähig zu pfeifen oder die Stirn zu runzeln. Beim Lidschluß bestehen links Lagophthalmus sowie Auf- und Auswärtsrotation des Bulbus. Beim Schauen in der Mittellinie strabiert das linke Auge medialwärts. Dem seitwärts geführten Finger folgt dieser Augapfel nicht, sondern verbleibt in der Mittellinie. Beim Nachlinksschauen sieht er Doppelbilder.

Ophthalmologischer Befund: Paralysis Nervi abducentis (et facialis) l. sin.

Otologischer Befund: Gehör links: 1 m, rechts 1.5 m auf Flüstersprache.

Links: Abduzensparalyse. Beim Seitwärtsschauen nach jeder Seite geringgradiger Spontan-Nystagmus.

Blutbefund: Wa. R. negativ.

Es wurden fünf Röntgenbestrahlungen ausgeführt, doch änderte sich sein Zustand seit dieser Zeit nicht.

Lufteinblasung am 30. 7.: es wurden 35 ccm Liquor abgelassen und statt dessen 30 ccm Luft eingeblasen.

Hernach Perkussion. Dieselbe ergab über der ganzen linken frontalen parietalen und temporalen Region einen ausgesprochen gedämpften, leer anmutenden, mittelhohlen, nicht tympanitischen Schall. Demgegenüber ist der Perkussionsschall über den, vor der sagittalen Linie rechts fallenden Schädelteilen laut, voll, tympanitisch, stellenweise sozusagen metallisch.

Das Enzephalogramm (30. 7., unmittelbar nach der Perkussion) bestätigt, daß der rechte Ventrikel und die über der rechten Hemisphäre befindlichen subarachnoidealen Höhlen sich mit Luft besser füllten.

Arachnoideale Zysten.

I.

F. A., 27jähriger Tagelöhner. Laut der chirurgischen Krankheitsgeschichte wurde er am 20. Januar 1928 aufgenommen und am 11. Februar desselben Jahres entlassen. Vor sechs Jahren erlitt er Kopftrauma, nach welchem sich ein Krampfanfall einstellte. Nach einem halben Jahre wiederholte sich dieser Anfall. Bezüglich der Verletzung gibt der Kranke an, daß vor sechs Jahren ihm ein Freund mit einem Bajonett am Kopf eine Stichwunde beibrachte. Er hatte damals die Wunde mit Alkohol ausgewaschen und war ohne irgendwelche Beschwerden weiterhin in der Gesellschaft geblieben. Am nächsten Tage fühlte er nach dem Erwachen noch keinerlei Veränderungen; im Laufe des Nachmittags meldeten sich „Kopfzuckungen“, die etwa drei Minuten lang dauerten. Nachher war er für ein halbes Jahr neuerdings beschwerdenfrei, nach dieser Zeit meldeten sich zweimal mit Bewußtseinsverlust einhergehende Krampfanfälle. Hernach blieb er durch 5½ Jahre wieder symptomfrei. Im Jahre 1926 hatte er zirka 10—12 derartige Anfälle. Er klagt außerdem über häufige Kopfschmerzen.

Der objektive neurologische Befund erweist sich als negativ. An der Stelle der palpablen Impression finden sich — laut des Röntgenfundes — Spuren einer alten, sternförmigen Fraktur mit verschwommenen Konturen, an deren Stelle jedoch keine bedeutendere Impression sichtbar ist. Mittels der Perkussionsmethode erweist sich an der imprimierten Stelle, sowie auch in deren unmittelbarer Umgebung der Perkussionsschall als gedämpft und verkürzt.

Operation: 1. 2. 1928. Operationsprotokoll: Halbkreisförmiger Hautlappen der Knochennarbe entsprechend. Das Periost wird umschnitten; um die zirka 1½ cm tief eingedrückte Knochenläsion wird der Knochen mittels Trepans zurückgebogen und mit Meißel entfernt. Auf der Dura ist eine 1 cm lange Narbe sichtbar, unter welcher sich eine kleine Zyste von der Größe einer Haselnuß befindet. Die Narbe der Dura wird entfernt, ebenso auch die Zyste. Die Durawunde wird mit Katgut-Knotennaht vereint, ebenso die Haut + Periost. Fieberfreie Wundenheilung, bloß am 3. 2. transitorische Temperatursteigerung.

II.

Sz. S., 16jährig. Lag zum ersten Male in der Chirurgischen Klinik vom 4. 10. bis 9. 12. 1922. Auszug aus der Krankheitsgeschichte Nr. 4251.

Patientin hat seit dem siebenten Lebensjahre tägliche, mit Bewußtseinsverlust einhergehende Krampfanfälle. Erlitt im 7. Lebensmonate eine Kopfwunde an dem rechten Scheitelbein. Die Konsultation der Professoren Szontagh und Benedek ergab eine fixierende Narbe und mit großer Wahrscheinlichkeit eine arachnoideale Zyste, nachdem mittels der Perkussionsmethode an einem Teile der imprimierten Gegend des rechten Os parietale, entsprechend dem unteren Drittel des rechten Gyrus centr. anter. ein gedämpftes Perkussionsgeräusch hörbar war. Die Anfälle wurden durch Parästhesien in den linken oberen Extremitäten eingeleitet.

An der obererwähnten Stelle nahm Prof. Hüttl am 7. 10. 1922 eine operative Aufschließung vor. Nach Auspräparieren eines omegaförmigen Hautlappens war am Knochen eine zentrale Impression von der Größe eines Markstückes sichtbar, deren Ränder mit der Umgebung knöchern verbunden waren. Nach Ausmeißelung und Entfernung des Knochenstückes wurde die Vernarbung an der Dura sichtbar, unter welcher eine ungefähr haselnußgroße Zyste saß. Nach Entfernung des narbigen Durastückes und der Zystenwand, läßt der Hirndruck die Höhle verschwinden. Der fehlende Schädelknochen wird mittels Plastik ersetzt. Fieberfreie Wundenheilung. Nach der Operation hatte Patientin noch einige Anfälle. Vom 22. 1. 1923 bis zum Anfang 1926 war Patientin beschwerdenfrei. Seit Januar 1926 meldeten sich mit größeren Unterbrechungen Schwindelanfälle sowie kurze Anfälle von Augenlid-Klonus. Mit Bewußtseinstrübung einhergehende Krampfanfälle meldeten sich nicht. Die Chirurgische Klinik erwähnt jedoch derartige Anfälle zwischen dem 3. 9. und dem 6. 10. 1924. Die Patientin lag zu jener Zeit wegen einer Appendizitis auf der Chirurgischen Klinik. Nach vorangegangenem Schwindel traten links Zuckungen auf, in der Weise, daß sich der Mundwinkel nach links verzog, zu gleicher Zeit wurde das Gesicht ein wenig zyanotisch. Korneal- und Pupillenreflexe blieben im Anfall normal. Pulszahl: 120. Der Anfall dauerte zirka 40" lang. Während eines Teiles der Anfälle war das Bewußtsein gestört, die Störung dauerte etwa 5 Minuten lang, danach erholte sich die Kranke, wurde jedoch plötzlich von einer großen Schläfrigkeit befallen. Außerdem meldeten sich zeitweilig kurze Schwindelanfälle.

Demnach kann konstatiert werden, daß nach Entfernung der mittels der Perkussionsmethode lokalisierten fixierenden Narbe und der arachnoidealen Zyste vier Jahre hindurch vollständige Symptomfreiheit herrschte, und nachher traten auch nur petit-Mal-Anfälle auf, und selbst diese in längeren Intervallen.

III.

K. A., 33jähriger, verheirateter Bankangestellter. Aufgenommen am 16. Juli 1931, nachdem er vorerst in Budapest auf den Abteilungen von Prof. Sarbó und Winternitz gelegen war. Wurde im August 1916 von einem Granatsplitter am Scheitel verwundet, welcher den Stahlhelm durchschnitt und in den Schädel eindrang. Er verlor das Bewußtsein sofort, um

es nach 1½ Tagen zurückzugewinnen. Lähmungssymptome blieben aus. Wurde im Laibacher Spital operiert; Entfernung des Granatsplitters. War nach zwei Wochen bereits wieder an der Front. 1½ Monate später riß eine Kugel das zweite Glied seines Daumens ab. Leistete nach 1½ Jahren neuerlich Frontdienst. War bis 1928 völlig arbeitsfähig. Hatte niemals Kopfschmerzen und Schwindel. 1928 verlor er anfallsweise plötzlich das Bewußtsein, zerbiß während des Anfalles Zunge und Mund, ließ den Harn aber nicht unter sich. Er kam nach einigen Augenblicken wieder zum Bewußtsein. Seit diesem Zeitpunkte quälen ihn aus der Umgebung des Traumas ausgehende, gegen das gegenüberliegende Ohr ausstrahlende, dumpfe, hartnäckige Schmerzen, die selbst nachts nicht aufhören. In den Jahren 1929 und 1930 ähnliche, mit Bewußtseinsverlust einhergehende Krampfanfälle, welche von dumpfen Kopfschmerzen und eigenartigen Aufregungszuständen eingeleitet wurden. Er fiel nicht zu Boden, sondern glitt nur herab und geriet in eine Kauerstellung, zerbiß sich Mund und Zunge. Gelegentlich eines Anfalles erfaßte er krampfhaft eine Stuhllehne und fand, daß der Anfall einen milderen Verlauf nahm. Er kann sich der Anfälle überhaupt nicht recht entsinnen, dreier erinnert er sich ganz klar, doch hatte er sicherlich noch außerdem mehrere.

St. pr. Kopfumfang 565 mm. Bitemporal.: 133, Biparietal.: 155, fronte-okzipital.: 179; Höhe: 120. Niedrige Stirn, etwas asymmetrische Gesichtsform, Schilddrüse mäßig vergrößert. Pulszahl: 84. Neurologisch und innerlich o. B.

Links am Scheitelbein ist eine von der zirka durch das Ohr geführte Vertikale ausgehende, 3½ cm von der Mittellinie entfernt, parallel mit ihr verlaufende leichtgebogene 4 cm lange strichförmige Hautnarbe zu sehen. Sie ist gut verschiebbar. Urinbefund normal. Der abschnittsweise abgelassene Liquor zeigt folgende Zellzahlen: I.: ⅔; II.: ⅓; III.: 4; IV.: ⅔. Globulin-R.: negativ. Liquor-Wa.-R. neg. Normale Goldsol und bikolorierte Mastixkurven.

Zur Ergänzung der anamnetischen Daten gibt er noch an, daß er deprimiert und unlustig sei, an häufige Kopfschmerzen leide, welche durch innerlich gegebene Medikamente nicht besser werden. Seit 4 Monaten schwindelt ihn häufig, besonders beim Bücken und beim plötzlichen Wenden des Körpers.

16. 7. Enzephalographie. An Stelle 50 ccm abgelassenen Liquors wird 40 ccm Luft eingeblasen. Liquor tropfte in sitzender Stellung anfangs von selbst ab. Nausea und Erbrechen melden sich nicht. Auch der Kopfschmerz ist relativ unbedeutend. Perkussionsbefund vor der Lufteinblasung: Über dem linken Os parietale, an dem unsererseits Zentralareal benannten Gebiete, und dem Tuber parietale entsprechen, auf einem nierenförmigen, 6 cm langen und 3 cm breiten Gebiete (Abb. 56) ist das Perkussionsgeräusch leer und gedämpft, begrenzt von einem etwa ½ cm breiten, unregelmäßigen Streifen, über welch letzterem der Perkussionsschall weniger laut und weniger voll erscheint. Zur Untersuchung wurde sowohl die Originalmethode, wie der mittels Uhrwerk und Motor in Bewegung gesetzte automatische Perkussionsapparat verwendet. (Der vordere und mediale Teil ist massiv gedämpft und leer.) —

Nach Lufteinblasung ist der Perkussionsbefund von dem vorherigen verschieden, indem bei niedriger Perkussionshöhe resp. bei

mit herabgeminderter Federkraft ausgeführten Perkussion die Grenzen noch viel schärfer hervortraten und der Befund dem vorherigen entsprach. Bei intensivem Klopfen jedoch erhält man über der ganzen parietalen Gegend links einen volleren Schall als rechts, und zwar von tympanitischem Gepräge.

Diese Veränderung des Perkussionsgeräusches erklärt das Enzephalogramm (s. Abb. 57). Der stark erweiterte „Hydrokephalus ex vacuo reactorius“ (F o e r s t e r) und das Phänomen der Ventrikelwanderung aufweisende linke

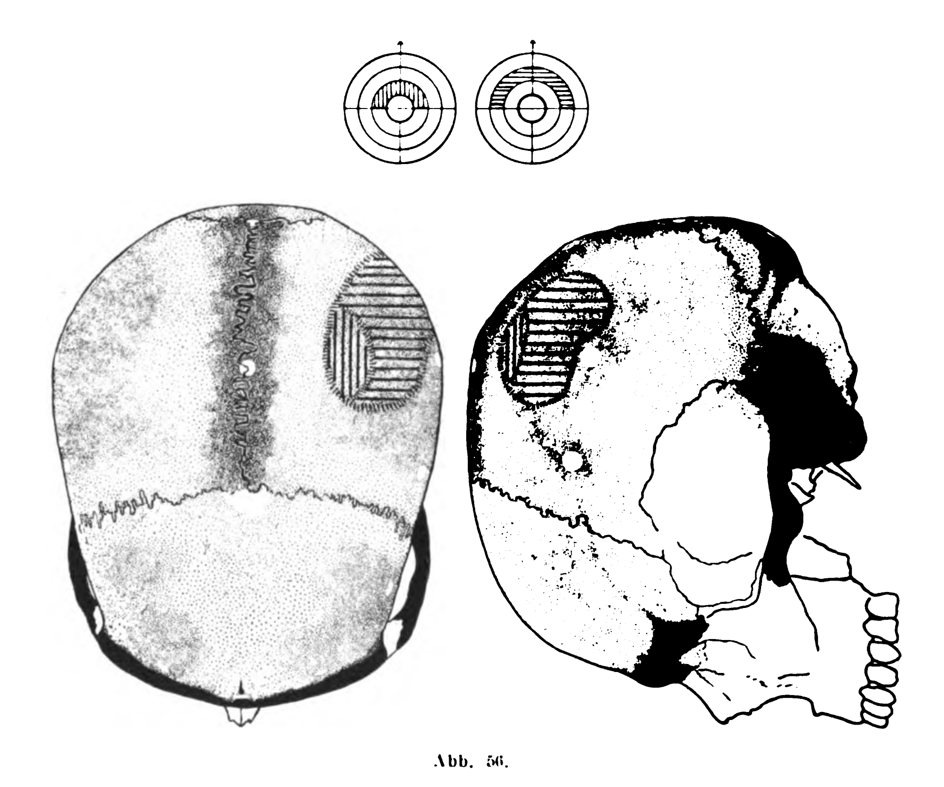


Abb. 56.

Seitenventrikel nähert sich mit seiner luftgefüllten Höhle der Oberfläche; aus diesem Grunde resoniert auf durchdringende Perkussion die Ventrikelluft eher mit dem Schall der Schädelhöhle.

Vor der Einblasung wurde der Perkussionsbefund auf einen Tonfilm aufgenommen, der die Unterschiede zwischen gesunden und krankhaft veränderten Teilen unverkennbar darstellt, wobei die Perkussion mittels des Uhrwerksperkussionsapparates ausgeführt wurde.

Die Oszillogramme zeigen ebenfalls Unterschiede bezüglich der Amplitude und Schwingungszahl, gegenüber der oszillographischen Kurve, die über dem parietalen Punkte der gesunden Seite aufgenommen wurde (Abb. 25). Aus dem Operationsprotokoll der Debreczener chirurgischen Universitätsklinik kann

bezüglich der am 17. 7. 1931 ausgeführten Operation folgendes hervorgehoben werden (Operateur Prof. Hüttl, Assistent Loessl): Vor dem Eingriffe 0,03 g Morphium. „Die über dem Tuber parietale der linken Seite liegende 4 cm lange Hautnarbe, nebst einer kinderhandtellergroßen Umgebung wird anästhesiert und behufs Blutstillung mit Makkas-Pinzetten umgeben, und ein mit der Basis nach unten blickender 10 × 10 cm großer Hautlappen aufpräpariert. An der Stelle des Hautschnittes habe ich an der Spitze des Lappens an den zwei Seiten, mittels der Benedekschen Richthülse den Schädelknochen an zwei Stellen angebohrt, und mit Hilfe eines Kraniotomes eine 6 cm breite und 5¾ cm hohe Knochenplatte umschrieben.“ Beim Verfertigen des Knochenlappens war es auffallend, daß der Knochen, besonders

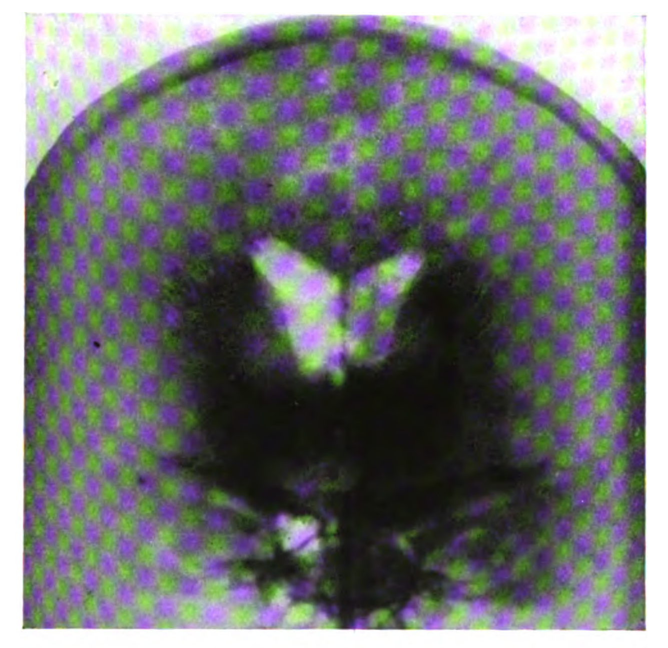


Abb. 57.

dem hinteren Teile des Lappens entsprechend, von ungewöhnlicher Dicke war, nachgemessen ergab die Stelle eine Dicke von 7 mm. Nach Verfertigung des Hautknochenlappens eröffne ich ebenfalls in der Form eines mit der Basis nach unten blickenden Lappens sowohl die Dura als die Pia, wodurch ich die Gehirnsubstanz frei mache. Bei Eröffnung der Dura ist die Dicke derselben ebenfalls auffallend. Die Venen der Pia sind gestaut. Die Gehirnsubstanz ist im allgemeinen konsistent, jedoch am vorderen Teile des Operationsfeldes, an der Stelle der Begegnung zweier Venen der Pia an einer fingerbeerengroßen Stelle von auffallend weicher Konsistenz. An dieser Stelle ist die Pia um die Venen herum weißlich verdickt, auf Punktion gibt das erweichte Gebiet ungefähr ½ ccm wasserklaren Liquor. Auf Grund dieses

Befundes konnte eine ungefähr bohnengroße arachnoideale Zyste angenommen werden. Dies wird auch dadurch bewiesen, daß die Gehirnsubstanz, deren Pulsation wir bisher nur fühlen konnten, von diesem Augenblick an gut sichtbar zu pulsieren beginnt (Abb. 58). Die der Zyste entsprechende Arachnoidea wurde in der Größe von etwa eines Pfennigstückes entfernt und für histologische Untersuchungen weggelegt. Nach Eröffnung der Pia erfolgt aus den Venen

Resistenz

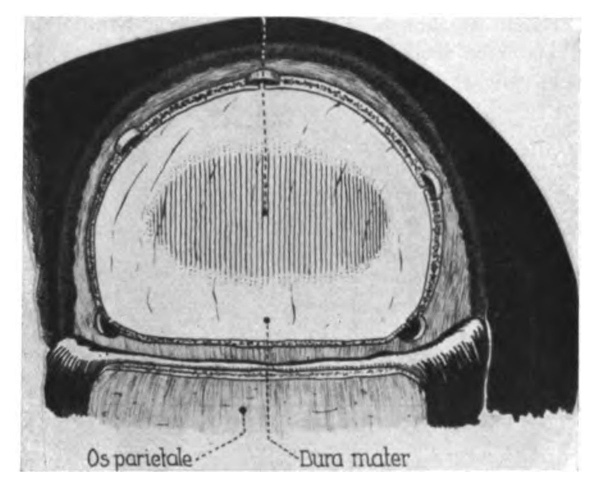


Abb. 58a.



Abb. 58b.
Operationsaufnahme

Zyste

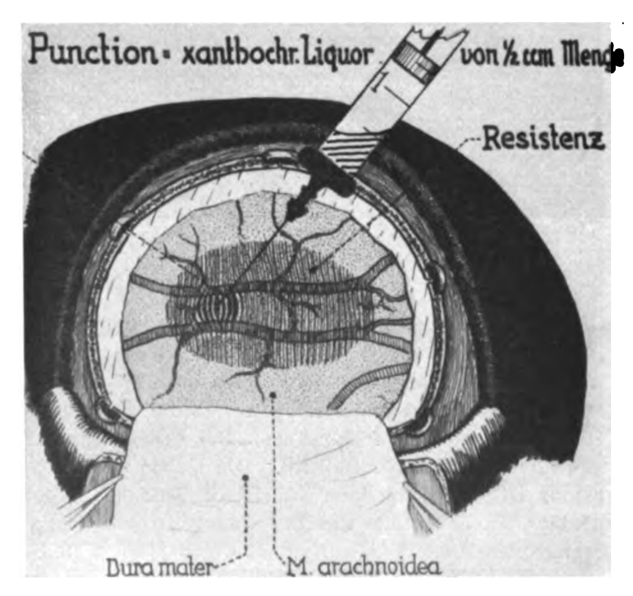


Abb. 58d.

derselben eine Blutung, welche jedoch durch Abbinden und durch Tamponierung leicht zum Stillstande gebracht wird. Der Duralappen wird nun an seine Stelle zurückgebogen, mittels Katgut-Knotennaht, die Haut mittels Seidennaht vereint. Stärkeverband.

25. 7. Operationswunde per primam geheilt. Vollkommene Symptomlosigkeit, gutes Allgemeinbefinden.

Der Operationsbefund bestärkt das Resultat der Perkussion in jeder Beziehung; den leeren und gedämpften Perkussionsschall ergab



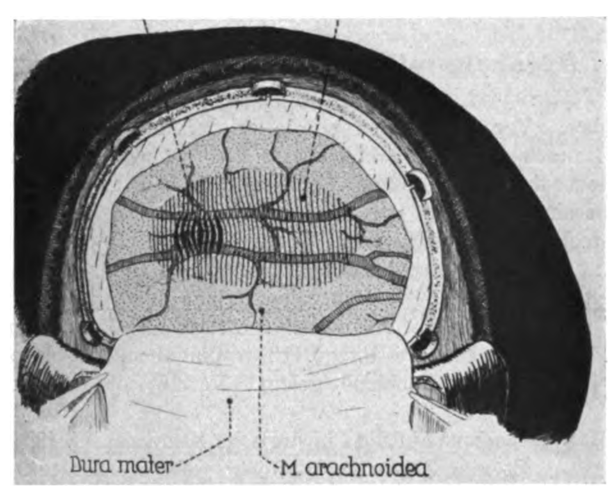
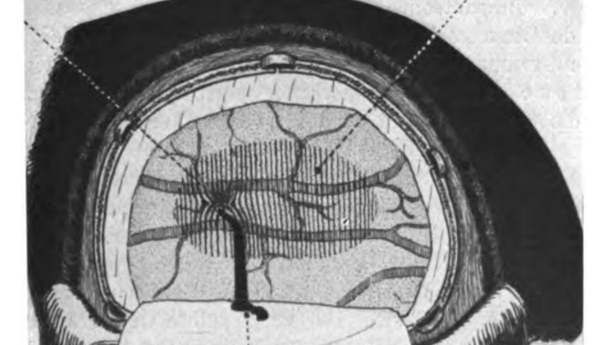


Abb. 58c.

Resistenz

Zusammenfall der Zyste (Beginn der Pulsation)



Liquornachfluss

Abb. 58e.

die arachnoideale Zyste, die Duraverdickung, der verdickte Schädelknochen und vielleicht auch die durch vasoastral frame work repräsentierte Induration. Den Wert des Befundes steigert die Tatsache, daß ein Chirurg, sich auf das in einer Budapester Anstalt aufgenommene negative Röntgenbild berufend, die Operation für unbegründet erachtete. Diesem negativen Röntgenbefunde stand damals bloß der positive Perkussionsbefund gegenüber, welcher dann durch das spätere Enzephalogramm sowie den Operationsbefund verifiziert wurde.

Aërokele mit Verwirrtheitszuständen.

Zs. S., 24jähriger Landmann. Aufgenommen am 23. 9. 1925. Entlassen am 3. Oktober. Vor vier Tagen wurde er auf der Gasse angefallen und geprügelt. Danach spürte er kein besonderes Unwohlsein. Einen Tag später wurde er neuerdings angegriffen, wobei er Hiebe auf den Kopf und den linken Arm erhielt. Diesmal verlor er das Bewußtsein. Tags darauf kam er zu sich; Erbrechen. (S. den Protokollauszug der Chirurgischen Klinik.)

St. pr.: Augenlider zugeschwollen. Über dem Sinus frontalis abnorme Beweglichkeit des Stirnbeines. Röntgenaufnahme zeigt keinen Schädelbasisbruch. Der neurologische Befund negativ. Bruch der Ulna: Querbruch ohne Dislokation. Therapie: Liquordrainage. Urotropingaben. Absolute Ruhe. Der Arm wird in eine Kramerschiene gelegt. Verläßt die Klinik am 3. 10. geheilt.

Neuerdings Aufnahme auf die Chirurgische Klinik 26. 10. 1925. Schwindel, Kopfschmerzen. „Es gibt Zeiten, wo er nicht weiß, was er tut. So ging er z. B. auf das Feld, machte daselbst ein Feuer an, und saß vor dem Feuer, ohne zu wissen wie lange (12 Stunden lang), dann zündete er seinen Karren an usw. Bei klarem Bewußtsein erinnert er sich der während der früheren Periode vorgekommenen Ereignisse nicht mehr.“ Stirnhaut o. B. Neurologischer Befund negativ. Bewußtseinstrübung konnte unsererseits nicht beobachtet werden. An der dem rechten Tuber frontale entsprechenden Stelle fanden wir einen hellen, tympanitischen, ein wenig metallisch klingenden Perkussionsschall (Prof. Benedek), mit der perkutorischen Transsonanz untersucht, und nahmen dementsprechend eine mit Luft gefüllte Höhle an.

Operation am 11. 11. 1925 (Nr. 1309). Ich zitiere aus dem Protokollauszug folgende Teile: „Die Durchtrennung der Dura nehme ich in der Richtung des Hautschnittes vor. Aus der Dura wird ein mit der Basis über der Augenhöhle sitzender Lappen gebildet. Nachdem dieser Lappen zurückgebogen wird, drängt sich in der Schnittwunde Gehirnsubstanz vor. Luft ist weder unter, noch über der Dura. Der vorgewölbte Gehirnlappen ist von auffallend weicher Konsistenz. Bei der Punktion gelangen wir in einer Tiefe von 3 mm in eine lufthaltige Höhle, aus der auch 3 ccm gelbliche Flüssigkeit abgesaugt werden konnte. Nach der Punktion fällt der frontale Lappen zusammen. Um uns bezüglich der Verhältnisse der Zyste genauer zu orientieren, durchschnitt ich mit einem Querschnitt die Gehirnsubstanz, die die Lufthöhle nach vorn begrenzte. Nun ergab sich, daß sich im vorderen Teile des

Stirnlappens eine Höhle von der Größe eines Gänseeies befand, welche überall von gelblicher, gesunder Hirnsubstanz begrenzt ist. Die Höhle kommuniziert mit dem Seitenventrikel nicht.“ Zur Ausfüllung der Höhle bedienen wir uns eines Fettlappens. Die Durawundränder werden vereint, nach Zurückbiegen des Fett- und Knochenlappens wird die Hautwunde versehen. Am 24. 11. geht Patient bereits, gestützt, hat noch geringe Kopfschmerzen. Ist ab 26. 11. beschwerdefrei. Wird am 29. 11. symptomlos entlassen.

Bei Zs. S. steht die Luft enthaltende Zyste mit dem im September 1925 erlittenen Schädelknochenbruch im Zusammenhange. Die Luft konnte wahrscheinlich aus dem Sinus frontalis als pneumatischer Höhle in die Gehirnsubstanz gelangen. Nach Heilung des Knochenbruches und nachdem die zerquetschten und zerfallenen Hirnteilchen resorbiert wurden, blieb als gedeckte Hirnläsion die Luft und Serum enthaltende Zyste zurück. Der Perkussionsbefund gab den Anlaß zum operativen Eingriff.

Die Aërokele verursacht nicht selten epileptische Manifestationen, und wie bekannt, ist ihre Spontanheilung sehr selten, ja selbst nach der Operation sind die Kranken in großer Prozentzahl durch sekundäre Infektion gefährdet (s. Hansson, Schär usw.). Unser Patient wurde nach der Operation gesund und verließ die Klinik symptomlos.

Littlesche Krankheit nach Geburtstrauma. Postdiplegische Epilepsie, Meningopathie.

M. G., 9monatiger Knabe. (Geb. 24. 3. 1927.) I. Aufnahme: 2. Januar 1928. Entlassen 4. Februar. II. Aufnahme: 16. Juli 1931.

Das Kind kam in Steißlage mit Extraktion zur Welt. Seine Anfälle zeigten sich im vierten Lebensmonate. Anfangs täglich 1—2 mal, jetzt 10 bis 14 mal. Die Anfälle beginnen mit gellendem Aufschrei, dann blickt er 1 bis 2″ starr vor sich hin, dann streckt er die oberen und die unteren Extremitäten von sich. Der Anfall dauert 10″ bis zu einer Minute. Später meldeten sich auch Krampfanfälle, nach welchem das Kind in langen Schlaf verfiel. Den Harn ließ er bei solchen Anlässen manchmal unter sich. St. pr. L. in der Gegend des Os parietale eine, von dem Geburtstrauma her stammende Deformität. Beiderseits Babinski. Das Kind erkennt seine Eltern nicht, spricht kein einziges Wort, und kann selbst nicht sitzen. Blut- und Liquoruntersuchung: negativ. Enzephalographie: links an der Schädelwand geringgradige Deformität; der Schädelknochen wölbt sich nach auswärts; in anteroposteriorer Aufnahme sammelt sich die Luft asymmetrisch, sozusagen nur an dieser Stelle an. In der rechten Scheitelgegend ist eine minimale Luftquantität sichtbar. Wir gaben dem Kranken Xifal-Milch-Injektionen und 3 Lufteinblasungen. Beim Verlassen der Klinik hatte er täglich 1—2 petit-mal-Anfälle.

Bei der zweiten Aufnahme zeigen sich die kleineren Anfälle täglich. Das Kind kann weder kauen, noch sprechen oder gehen. Differenz gegen den obigen Status: linke Lidspalte enger als die rechte. Mit choreiformen Be-

wegungen gesteigerter Fluchtreflex. Babinski angedeutet. Ophthalmologischer Befund: Augenhintergrund normal. Enzephalographie: (20. 7. 1931). Breite, sich etwas asymmetrisch füllende Gehirnventrikel mit Füllungsmaximum in den Vorderhörnern. Die Füllung des kleinen Seitenventrikels ist dem rechten gegenüber relativ breiter, temporalwärts verzogen. Subarachnoideal mittelmäßige Luftfüllung, deren Intensität links kaum merklich vermindert wird.

Laut dem Perkussionsbefund von der Enzephalographie ist der Schall in der Gegend des linken Tuber parietale leerer und gedämpfter als rechts. Nach der Lufteinblasung werden die Unterschiede zwischen den symmetrischen Teilen in hohem Maße vermindert. Aus der Vergleichung des Perkussionsbefundes, der anamnestischen Daten und des Röntgenbefundes ergibt sich als wahrscheinlich, daß bei Obgenanntem infolge ungünstiger Raumproportionen zwischen Kopf und Becken intra partum durch äußere Gewalt Kontusion und Blutung stattgefunden haben, infolge deren eine Porenkephalie mit Schrumpfung der Gehirnsubstanz entstand, welche Veränderung einerseits die Krampfbereitschaft aufrechterhält, andererseits durch ausgebreitete Vernichtung von Hirnrinde zur Idiotie führte. Wahrscheinlich wurde das in der Gegend des Tuber parietale konstatierbare gedämpftere Perkussionsgeräusch einerseits durch den der Porenkephalie entsprechenden Hydrops ex vacuo, andererseits durch Induration der entsprechenden Teile der Hemisphären hervorgerufen.

Zerebrale Hernie.

Interessant ist der Perkussionsbefund der 31jährigen Frau *D. J.*, einer laut den anamnestischen Daten und den klinischen Symptomen aller Wahrscheinlichkeit nach an Hydrokephalus post meningitidem leidenden Patientin. Dieser Befund läßt jedoch noch keine sichere Erklärung zu. Über der Stelle der wegen stets wachsender Hirndrucksymptome vollzogenen dekompressiven temporalen Trepanation, bzw. über dem postoperativen Hirnprolaps rechts in den Gebieten von P_5, P_7, P_8, P_4, F_8, F_7, war ein gedämpfter Perkussionsschall aufgefallen, der rasch verhallte

Status posttraumaticus.

I.

P. J., 24jähriger, lediger Arbeiter. Aufgenommen am 17. Juli 1931. Patient erlitt vor einem Monate einen Schlag mit einer Flasche auf den Kopf, nach welchem er nach 3—4 Minuten das Bewußtsein verlor und hernach zwei Stunden lang bewußtlos war. Eine Woche später meldeten sich in der linken Seite des Kopfes fast ununterbrochene heftige Schmerzen. Seit demselben Zeitpunkte schwindelt ihm, wenn er sich bückt.

St. pr.: Längliche Schädelform. Am Scheitel, in der Mittellinie eine etwas schräg verlaufende linienartige Narbe, welche einer mäßig imprimierten

Knochenbasis aufliegt. Beim Linksblicken Nystagmus. (Kopfumfang: 540, Bitempt.: 131, Bipar.: 160, Frontookzip. 177, Kopfhöhe: 116.)

Blutreaktionen: negativ.

Röntgenbefund: Am Scheitel ist die knöcherne Schädeldicke an einem etwa 4 cm langen Abschnitte eingedrückt in Form einer ca. ½ cm tiefen Impression. An derselben Stelle ist gesteigerter Kalkgehalt sichtbar.

Auf der Kopfhaut, parallel mit der in der Area interparietalis der Länge nach verlaufenden Narbenlinie, befindet sich ein schmales längliches Viereck, zwischen Obelion und dem Bregmapunkte ebenfalls in P_1, welches dem normalen Knochenton der übrigen Gebiete entgegen einen lauteren, jedoch minder vollen Perkussionsschall gibt und die auch im Röntgenbefunde erwähnte ½ cm tiefe Impression in sich aufnimmt. Die Ausdehnung der erwähnten Stelle beträgt in der Länge 2 cm, in der Breite ½ cm.

II.

V. V., 21jähriger, lediger Handelsgehilfe. Aufgenommen am 6. 9. 1926. Entlassen am 8. 1. 1927.

Anamnese: Im Jahre 1918 fiel von der Höhe eines Stockwerkes ein Gewehr auf seinen Kopf. Diese Stelle vereiterte im Jahre 1920. Damals wurde er in Budapest operiert. Im Jahre 1925 wurde ein Sattel auf seinen Kopf geworfen. Seine Krankheit begann in seinem 16. Lebensjahre (1921) mit Verwirrtheitszuständen. Er sprang des Nachts plötzlich aus seinem Bette, begann zu schreien, schlug sich selbst, nahm die Bilder von der Wand ab, und erinnerte sich all dessen des Morgens nicht mehr. In der Nacht vagabundierte er oft herum. Die Anfälle wiederholten sich in letzterer Zeit sozusagen täglich.

St. pr. Mesokephaler Schädel. In der linken Schädelseite befindet sich von der Schläfengegend ausgehend eine bis zur Mitte des Schädeldaches reichende, nach operativer Trepanation zurückgebliebene, in Halbkreisform dahinziehende, lappenförmige, durch Narbengewebe abgegrenzte, erhabene, 10 cm lange und 7,5 cm breite Knochenpartie, die gegen Druck weniger resistent und druckschmerzhaft ist. Im Nervensystem keinerlei Abnormitäten. (Kopfumf.: 540, Bit.: 132, Bip.: 156, Fr. occ.: 187, Kopfhöhe: 183.)

Blut- und Liquorbefund: negativ.

Ophthalmologischer Befund: Augenhintergrund normal. V.: $\frac{60/0}{60/0}$

Enzephalographie: Am linken Os parietale, dem Eingriffe entsprechend ein unverknöchert geheilter Knochenlappen; die Seitenventrikel sind ein wenig asymmetrisch, der linksseitige nach oben um etwa 2 cm breiter. Subarachnoideal geringe Luftmenge, die sich etwas asymmetrisch plazierte. Die Operationsstelle ist nicht sichtbar.

Bei der ohne Lufteinblasung vorgenommenen Perkussion (Abb. 59) ist am Rande des nicht knöchern geheilten Lappens in der Gestalt eines Omegas, sowie in einer dessen Basis bezeichnender Verbindungslinie, was der Röntgenbefund nicht zeigte, ein leiserer,

etwas höherer und rascher verhallender Perkussionsschall hörbar. (Der „Pick-up“ ist am Ophrion und der Area syncipitalis angebracht. Die Länge des perkutierten Lappens beträgt 7 cm, die größte Breite 6 und die kleinste Breite vorne 5 cm.) Seine Basis liegt über dem Meat. acust. ext. 8,5 cm von demselben entfernt. Die Länge der Basis beträgt 4,5 cm. Die spätere Postero-anterior-Aufnahme zeigt die Basis des Knochenlappens in Form einer bis zur Diploë reichenden Inzisur an der Lamina extern. ossis pariet.

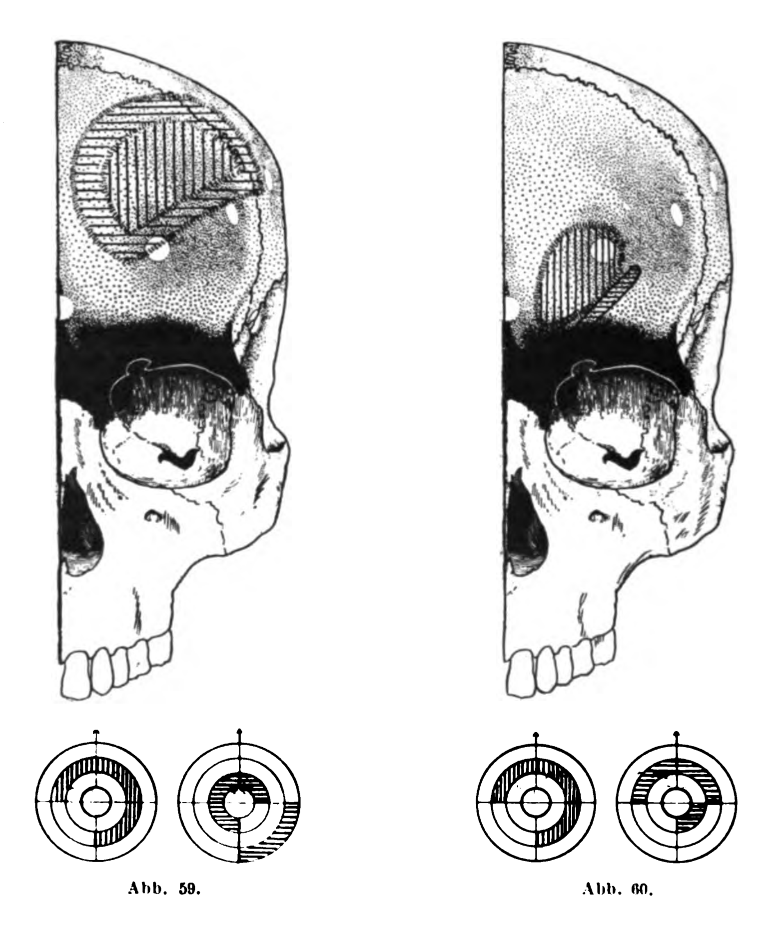


Abb. 59. Abb. 60.

III.

Impressio cranii.

J. G., 21jähriger Landmann. Stand dreimal unter Behandlung in der Klinik. I. 12. 3.—21. 4. 1929. II. 12. 6.—19. 8. 1929. III. aufgenommen am 21. 7. 1931.

In seinem zehnten Lebensjahre wurde er mittels eiserner Gabel an der Stirn verwundet. Seither klagt er über beständige Kopfschmerzen. Zwei Jahre nach der Verletzung meldeten sich mit Bewußtseinsverlust einhergehende Krampfanfälle, vorerst an der linken Körperhälfte, die jedoch später auch auf die rechte Seite übergriffen. Nach dem Anfalle schläft er für eine kurze Zeit, kommt nachher zu sich, sein Sensorium bleibt jedoch für einige Zeit getrübt. Derartige Krampfanfälle melden sich in verschiedenen Intervallen (monatlich, alle 2—3 Tage) und dauern von 5—30 Minuten. Seit dem Erscheinen der Krampfanfälle ist er viel reizbarer, ängstlich, ohne dafür den Grund angeben zu können. Aus dem Schlaf schreckt er oft auf, macht ein paar Minuten lang Bewegungen, und erinnert sich des Morgens der Geschehnisse der Nacht nur unklar.

St. pr.: Mesokephaler Schädel. Links an der Stirn eine halbkreisförmige Operationsnarbe; die durch dieselbe umgrenzte Fläche wird durch eine andere Narbe halbiert. In der Gegend der Glabella, links am Stirnbein findet sich eine Impression von der Größe einer Bohne, über welcher sich eine ca. 2 cm lange stichförmige Hautnarbe hinwegzieht. Diese Stellen sind auf Perkussion empfindlich. Die r. Pupille ist minimal größer, als die linke. Rechts ist die reflexogene Zone des Patellarreflexes vergrößert. Am Kopfe ist der Läsionsstelle entsprechend das Tastgefühl gesteigert. Bei Weber Lateralisation nach links. Rinne links negativ, das Gehör ist links herabgesetzt.

Blutuntersuchung: Wa. R. negativ. Liquorbefund: negativ.

Ophthalmologischer Befund: Augenhintergrund normal. Im Röntgenbilde zeigt sich am linken Stirnbein eine Impression, an deren Rand die Lamina ext. ossis front. einen stumpfwinkligen Bruch erleidet. Der größte Durchmesser der Impression beträgt 4,5 cm. Während seines ersten Aufenthaltes in der Klinik wurde er mit Milchinjektionen und einer Lufteinblasung behandelt, und bekam innerlich Luminal. Damals blieb er die ganze Zeit anfallsfrei.

Bis zu seiner zweiten Aufnahme hatte er fünf mit Bewußtseinsverlust einhergehende Anfälle.

Enzephalographie (23. 7. 1929). Seitenventrikel breit gefüllt, vergrößert, abgerundet, symmetrisch. Geringgradiger Hydroceph. intern. Anfallfrei. Bis zur dritten Aufnahme vier mit Bewußtseinsverlust einhergehende Anfälle. Einzige Abweichung: vom obigen Status nach links tendierende nystagmische Zuckungen.

Laut des Perkussionsbefundes (Abb. 60) ist der Perkussionsschall dem linken Tuber frontale entsprechend in einem unregelmäßig eiförmigen Gebiete, dessen Längsdurchmesser schräg von oben und außen nach unten einwärts fortläuft, gedämpft, mittelhoch und leer. Von hier nach unten und lateralwärts, strichartig über das Gebiet F_2 schräg herablaufend, befindet sich eine Zone mit gedämpftem und leerem, jedoch tieferem Perkussionsschall. Trotz des negativen Röntgenbefundes können wir demnach als gesichert annehmen, daß in der Umgebung der bohnengroßen Impression nebeneinander akustisch heterogene Elemente sowie Knochen und bindegewebige

Narben nebeneinander Platz nehmen und daß in der Umgebung der Impression unter den Knochenteilen ebenfalls narbige Verdickung, eventuell eine arachnoideale Zyste, vorhanden ist. Der Kranke weicht der empfohlenen Operation aus.

IV.

Impressio cranii.

Cs. J., 43jähriger, verheirateter Landmann. Aufgenommen: 15. Juni 1931. Verließ die Klinik am 2. Juli d. J.

Patient wurde in seinem fünften Lebensjahre von einem Pferde, das nach ihm ausschlug, rechts an der Stirne verwundet. Seit dieser Zeit ist an dieser Stelle eine Impression. Sein Kopf schmerzt nicht, mit Bewußtseinsverlust einhergehende Anfälle hatte er nie. Seit einem Jahre hat er oft „Wutanfälle", bei welchen Gelegenheiten er seine Frau mehrere Male mißhandelte. Vor zwei Wochen zündete er gelegentlich eines derartigen Anlasses sein Gehöft an.

St. pr.: Caput quadratum. Rechts an der Grenze des Os frontale und des Os parietale ist auf einem Gebiete von der Größe eines Fünfmarkstückes eine Vertiefung sichtbar, an deren unterem Rande sich eine ca. 3 cm lange Hautnarbe hinzieht. Das Nervensystem zeigt objektiv keinerlei Abweichung.

Blutbefund: negativ.

Röntgen-Befund: Das knöcherne Schädeldach ist in einem Abschnitt von ca. 4 cm eingedrückt. Die Stelle wird durchleuchtet und erweist sich als eine flache Impression, die sich bloß in einer stumpfeckigen Abflachung der Schädeldecke äußert.

An der Stelle der Impression wird über einem in die Gebiete P_4, P_2, F_6 entfallenden, fast kreisrunden Fleck der Perkussionston laut.

V.

Defectus cranii.

J. Sz., 39 Jahre alter, verheirateter Landmann. I. Aufnahme 2. 6. 1929. Entlassung 21. 6. 1929.

Patient erlitt auf dem Schlachtfelde, im Jahre 1915, durch einen Schrapnellsplitter am Schädel einen mit Impression einhergehenden Bruch, und wurde vier Tage später operiert. Die linken Extremitäten waren gelähmt. Nach dem operativen Eingriff erlangte der linke Arm seine Kraft wieder, nur das linke Bein blieb geschwächt; die Flexion der Zehen ist sehr beschränkt. Neuerdings bemerken seine Angehörigen, daß sein Bewußtsein manchmal gestört ist, er spricht zusammenhanglose, sinnlose Worte vor sich hin, gerät in eine Art Betäubung, verliert jedoch das Bewußtsein nicht. Ein derartiger Zustand dauert meist 10—15′ lang.

St. pr. In der Mitte des Schädeldaches zieht sich quer eine ca. 3 cm lange Impression hin. Beim Seitwärtsblicken nach beiden Seiten Nystagmus. Links Babinski-Symptom. Das linke Bein ist beim Gehen ein wenig steifer.

Blut und Liquor: negativ.

Ophthalmoskopischer Befund: Augenhintergrund normal.

Enzephalographie: 17. Juni 1929. Röntgenaufnahme o. B.

In der chirurgischen Klinik wurde ein operativer Eingriff vorgenommen (25. 6. 1929), welcher aus der Entfernung der narbig verdickten Dura und der Freimachung der Umgebung bestand. Fünf Tage nach erfolgter Operation 3′ währender mit Bewußtseinsverlust einhergehender Krampfanfall.

5. Juli 1929. Im Vergleich zum vorigen Status besteht der Unterschied darin, daß die reflexogene Zone des linken Patellarreflexes sich vergrößert hat.

Auch seit dem Eingriffe alle 2—3 Wochen den in der Anamnese Beschriebenen ähnliche Krämpfe. Status unverändert.

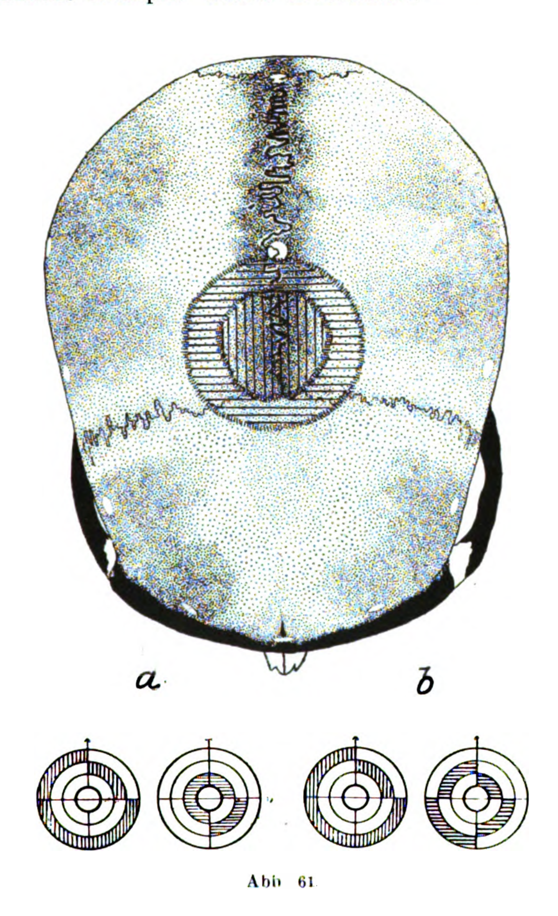


Abb 61

Röntgenbefund: 3. Juli 1931. Am Schädeldach zweimarkstückgroßer Knochendefekt, ebendaselbst Lamina corticalis eingedrückt.

13. Juli 1931 auf die chirurgische Klinik versetzt.

Perkussionsbefund (Abb. 61): Dem Knochendefekt entsprechend ist der Schall hoch, tympanitisch, weniger voll. In der unmittelbaren Umgebung des Defektes eine kreisrunde gedämpfte leere

Zone (a) von 4—5 mm Breite. Nach der Lufteinblasung (b) ist der Perkussionsschall an der Stelle des Knochendefektes hell, hoch, tympanitisch, weniger voll, in der Umgebung dem vorher beschriebenen Streifen entsprechend, erhielten wir einen gedämpften, leeren, tympanitischen mittelhohen Perkussionsschall. Nach außen von diesem kreisrunden Hofe ist der Schall laut, voll, von tympanitischer Färbung.

Das Enzephalogramm zeigt diesem Perkussionsbefund entsprechend, daß um den Schädeldefekt herum eine luftlose Zone besteht, um welche herum sich mehr Luft plaziert hat. Entsprechend der den Knochendefekt umgebenden fixierenden Narbe wölbt sich der rechte Seitenventrikel nach oben und seitwärts vor.

Die genaue Lokalisierung einer posttraumatischen Schädelhyperostose.

Der 51jährige Tagelöhner *T. J.* wurde am 31. Januar 1928 während der Arbeit von einem faustgroßen Stein, der aus einer Höhe von 60 m auf seinen Kopf herabfiel, getroffen.

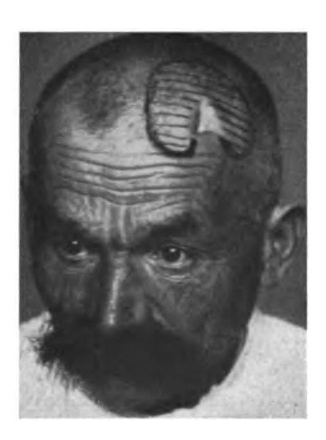


Abb. 62.

Nach dem Trauma verlor er das Bewußtsein. Seitdem bestehen Schädeldeckenschmerzen und Schwindelgefühle. Anfälle mit Bewußtseinsverlust traten bei ihm nicht auf.

Mittels der Schädelperkussionsmethode konstatierten wir eine nierenförmige Knochenverdickung (Abb. 62), welche die in der linksseitigen Area supratemporalis front. befindliche unregelmäßige Impression von 12 mm Breite und einem Längendurchmesser von 24 mm umgibt. Die nierenförmige Hyperostose blickt mit ihrer

Mündung lateral und nach unten. Der Röntgenbefund (Abb. 63) bestätigt die auf die Schädelhaut gezeichnete Perkussionsprojektion in vollem Umfange.

Anwendung der Perkussionsmethode zur Prüfung der Durchgängigkeit des Foramen Monroi.

Nach den Pneumokephalien hatten wir nicht selten Gelegenheit, uns zu überzeugen, daß die durch die Veränderungen der Kopfhaltung erfolgenden Lageveränderungen des intrakraniellen Luftquantums durch unsere Perkussionsmethode sicher feststellbar sind. Es gelang uns auch, unsere Methode durch aufgenommene Enzephalogramme zu kontrollieren.

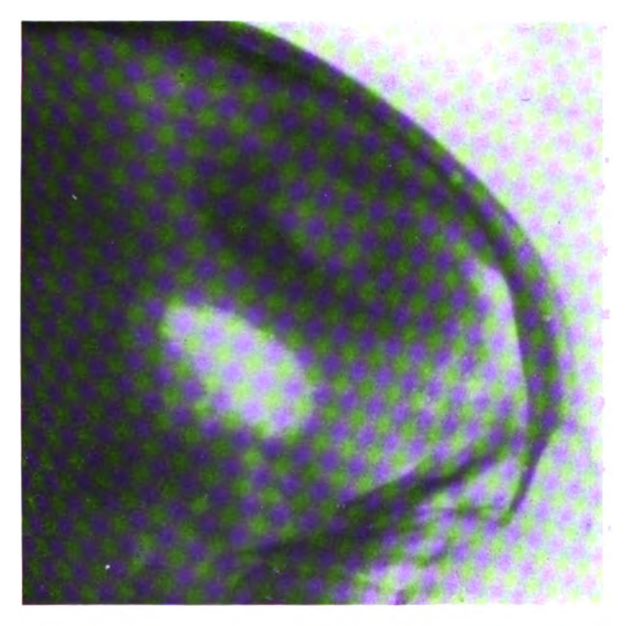


Abb. 63.

Bei dem 6jährigen Mädchen *M. P.* traten um die Mitte Januar 1931 mit hohem Fieber einhergehende Kopf- und Magenschmerzen auf, wozu sich später die Parese der rechten, bald der linken unteren Extremität zugesellte. Die Kranke wurde in die pädiatrische Klinik überführt, woselbst sie mittels Liquordrainage behandelt wurde. Die Globulinreaktionen der Rückenmarksflüssigkeit erwiesen sich als positiv. Bei der am 5. November 1931 erfolgten Untersuchung ist der Gang breitspurig, es besteht sowohl beim Gehen als auch beim Stehen Zurücksinken. Beiderseitiger Intentionstremor, der rechts ausgesprochener ist. Abweichungsreaktion nach rechts. Beim extremen Seitwärts-

blicken Nystagmus, der links stärker ist. Die Hyperflexion ist bei Imitationsversuchen rechts stärker als links. Ataxie beim Knie-Hackenversuch.

Die Schädelperkussion ergibt links in der Area cerebello-occipitalis ein lauteres, volleres Geräusch, während dasselbe über der Protuberantia occipitalis externa und der Linea nuchae superior rechts lauter und voller erscheint.

Der oben beschriebene Befund wies während der im Verlaufe der längeren Beobachtungszeit erfolgten Perkussionen überraschende Veränderungen sowohl im zerebello-okzipitalen Areal, wie in der parietalen Region, bezüglich der Seitendifferenzen auf.

Diagnose: Hydrocephalus ventriculorum post meningitidem. (Hydrocephalus hypersecretoricus.)

Aus dem Perkussionsbefunde ergibt sich mit Wahrscheinlichkeit, daß die subtentoriellen Gebilde asymmetrisch unter gesteigertem Drucke standen. Vermutlich sind die der rechtsseitigen Area cerebello-occipitalis entsprechenden intrakraniellen Gebilde einer größeren Tension unterworfen als die linksseitigen, demzufolge war auch die Beruhigung der durch die Perkussion hervorgerufenen Schwingungen in gesteigertem Maße erfolgt.

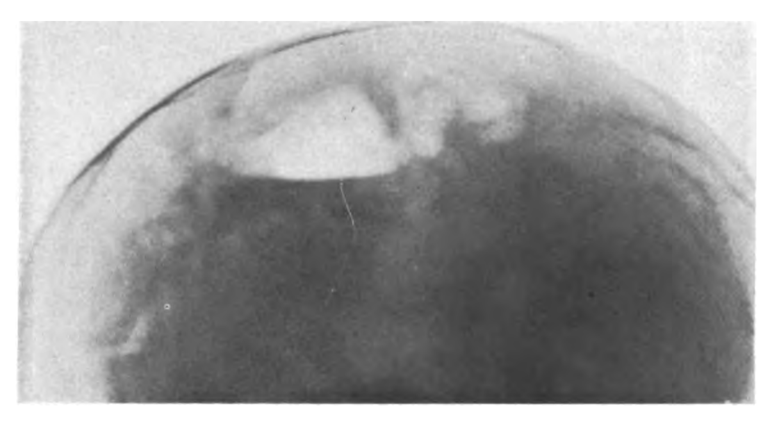


Abb. 64.

In diesem unserem Falle machten wir auch eine Lufteinblasung. Der enzephalographische Befund (Abb. 64) lautet wie folgt: „Das knöcherne Schädeldach ist dünn und entspricht ungefähr dem Alter des Kindes. Subarachnoideal derbe Windungen, die hauptsächlich peripher sichtbar sind. In den Seitenventrikeln befindet sich eine bedeutende Flüssigkeitsmenge, über welcher die nußgroße Luftschicht bei der Aufnahme, die in sitzender Stellung der Kranken und in frontookzipitaler Richtung erfolgte, zur Gänze rechts Platz nimmt. Diese Luftmenge kann durch Wendungen des Kopfes nach Belieben zur

Hälfte oder auch völlig in den anderen Ventrikel überführt werden. Bei der Durchleuchtung geht hervor, daß die Ventrikel außerordentlich erweitert, jedoch symmetrisch sind. Hydrozephalus internus."

Die mittels Röntgendurchleuchtung kontrollierbare Translation der Luftmenge von einem Seitenventrikel in den anderen, welche durch ein leichtes Schütteln des Kopfes bzw. durch die Veränderung der Kopfhaltung hervorgerufen werden kann, ist durch unser Perkussionsverfahren (Methode II) recht gut kontrollierbar. Dabei wurde das Perkussionsgeräusch, entsprechend den luftgefüllten Ventrikeln über der Area parasagittalis parietalis, der supratemporalis parietalis, der temporalis p. der Area centralis und dem Tuber parietale, intensiver hörbar, es war von längerer Dauer und erhielt außerdem eine tiefere und ausgesprochen tympanitisch gefärbte Klangfarbe.

Zur Demonstrierung der mit meiner Perkussionsmethode durch Kopfhörer hörbaren Schalldifferenzen habe ich am Internationalen Neurologenkongreß in Bern (1931) und im Anschluß an meinen, auf die Einladung des Wiener Vereines für Psychiatrie und Neurologie gehaltenen Vortrag in Wien (29. 2. 1932) Tonfilme vorgestellt. Der erste Fall war eine mit Hilfe der Perkussionsmethode ermittelte und lokalisierte arachnoideale Zyste, der zweite ein zerebellarer Tumor, der dritte ein parietales hartes Osteom, d. h. eine Knochenveränderung, deren genaue Grenzen in vivo durch die Perkussionsmethode aufgedeckt wurden. Die Tonfilme wurden mittels Photozellen-Aufnahmen verfertigt, im Laufe deren die Tonschwingungen durch einen Mikrophon-Verstärker-Apparat in elektrische Schwingungen verwandelt und in dieser Form in die Photozelle eingeführt werden. Die Schwankungen der Stromstärke rufen Variationen der Lichtintensität hervor, welche auf den Film photographiert werden. Die Bild- und Tonaufnahme sind durch Zähleinrichtungen bezeichnet, wodurch die gleichzeitigen Geschehnisse leicht zusammengepaßt werden können. Der 2½ mm breite, durch einen Projektionsapparat und eine sehr feine Spalte beleuchtete Tonstreifen läßt mit Hilfe der „Tonlampe" ein Licht von wechselnder Intensität in die photoelektrische Zelle der Empfangsstation durch. Die derart hervorgerufenen Widerstandswellen machen den durch die Zelle geführten Strom schwankend. Die Stromschwankungen geraten in ein Audion-Vorverstärker-System und wandeln sich daselbst durch den Lautsprecher in Töne um.

Zur Tonfilmaufnahme hatten wir bei der ersten Zusammenstellung den Schall mittels eines 40 Watt starken Verstärkers (un-

gefähr 20 000fache Verstärkung) durch Vermittlung eines elektrodynamischen Lautsprechers hörbar gemacht. Der derart erhaltene Schall wurde sodann in das tonempfangende Mikrophon aufgenommen. Doch erwies sich wegen der hochgradigen Verstärkung die Zusammenstellung nicht zu Aufnahmen geeignet, da die Klopftöne oft durch Pfeifen und andersartige Geräusche gestört wurden. Der Grund des Pfeifens bestand darin, daß der elektrodynamische Lautsprecher die Vibrationen des „Pick-up" verstärkte und hierdurch die Röhre des Vorverstärkungsapparates erregte, was sich sowohl im, dem Vorverstärker zugehörigen Kopfhörer wie im elektrodynamischen Lautsprecher in der Form eines ungemein störenden Pfeifens meldete. Die hörbaren Töne wurden ferner dadurch gestört, daß auch das Rauschen des Wechselstromes im Verstärker als beständiges Gemurmel hörbar war. In der verbesserten Zusammenstellung (II. und III. Aufnahme) wurde der Strom aus dem Vorverstärker — mittels Transformators — in den Endverstärker des Filmaufnahmeapparates geleitet, ohne elektrodynamischen Lautsprecher, wodurch die störende Verstärkung der Vibrationen des „Pick-up" ausblieb[1]).

---

[1]) Zur Demonstrierung der Geräuschdifferenzen hat sich die mir durch die Berliner Klangfilm-Gesellschaft anläßlich meines Wiener Vortrages zur Verfügung gestellte neue transportable Klangfilmwiedergabe-Kofferapparatur, welche die Farben-, sowie die Intensitäts- und Höhendifferenzen ungemein treu wiedergibt, aufs Beste bewährt. (Ich beabsichtige diesen Apparat zur Festlegung und Demonstration, sowie Analyse der Sprachstörungen, ferner der formalen Störungen der assoziativen Tätigkeit — hauptsächlich für Lehrzwecke in Hinkunft nutzbar zu machen.)

ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN GRENZGEBIETEN

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER

HEFT 68

Biologische und „reine" Psychologie im Persönlichkeitsaufbau

Prinzipielles und Paralleles

(Temperament und Charakter II. Teil)

Zugleich ein Beitrag zur somatologischen Unterlegung der Individualpsychologie

Von

Prof. Dr. G. Ewald

Erlangen

*



BERLIN 1932
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

Preis Mk. 14.40
für Abonnenten der „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" Mk. 12.80

Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten

Die Preise der Hefte 1 bis 55 sind ab 1. 1. 32 um 10% ermäßigt

Heft 1: **Typhus u. Nervensystem.** Von Prof. Dr. G. Stertz in Marburg. Mk. 6.—

Heft 2: **Ueber die Bedeutung v. Erblichkeit u. Vorgeschichte für das klinische Bild der progressiven Paralyse.** Von Dr. J. Pernet in Zürich. (Vergriffen.)

Heft 3: **Kindersprache und Aphasie.** Gedanken zur Aphasielehre auf Grund von Beobachtungen der kindlichen Sprachentwickelung und ihrer Anomalie. Von Priv.-Doz. Dr. Emil Fröschels in Wien. Mk. 7.80

Heft 4: **Epilepsie und Dementia praecox.** Von Prof. Dr. W. Vorkastner in Greifswald. (Vergriffen.)

Heft 5: **Forensisch-psychiatrische Erfahrungen im Kriege.** Von Priv.-Doz. Dr. W. Schmidt in Heidelberg. Mk. 8.—

Heft 6: **Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptomenbilde und der Pathogenese von Psychosen.** Von Priv.-Doz. Dr. Hans Seelert in Berlin. Mk. 5.40

Heft 7: **Zur Klinik und Anatomie der reinen Worttaubheit, der Heilungsaphasie und der Tontaubheit.** Von Prof. Dr. Otto Pötzl in Prag. Mit 2 Taf. Mk. 7.—

Heft 8: **Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein.** Von Prof. Dr. P. Schröder in Greifswald. (Vergriffen.)

Heft 9: **Die symptomatischen Psychosen und ihre Differentialdiagnose.** Von Priv.-Doz. Dr. Hans Krisch in Greifswald. (Vergriffen.)

Heft 10: **Die Abderhaldensche Reaktion** mit bes. Berücksichtigung ihrer Ergebnisse i. d. Psychiatrie. Von Priv.-Doz. Dr. G. Ewald in Erlangen. Mk. 9.—

Heft 11: **Der extrapyramidale Symptomenkomplex (das dystonische Syndrom) und seine Bedeutung in der Neurologie.** Von Prof. Dr. G. Stertz in Marburg. (Vergriffen.)

Heft 12: **Der anethische Symptomenkomplex.** Eine Studie zur Psychopathologie d. Handlung. Von Priv.-Doz. Dr. O. Albrecht in Wien. (Vergriffen.)

Heft 13: **Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie und andere Aufsätze.** Von Prof. Dr. A. Pick in Prag. (Vergriffen.)

Heft 14: **Ueber die Entstehung der Negrischen Körperchen.** Von Prof. Dr. L. Benedek u. Dr. F. O. Porsche in Debreczen. Mit 10 Tafeln. Mk. 15.—

Heft 15: **Ueber die Bedeutung und Entstehung der Stereotypien.** Von Priv.-Doz. Dr. Jakob Kläsi in Basel. (Vergriffen.)

Heft 16: **Ueber Psychoanalyse.** Von Dozent Dr. R. Allers in Wien. Mk. 3.60

Heft 17: **Die Zergliederung des psychischen Krankheitsbildes bei Arteriosklerosis-cerebri.** Von Nervenarzt Dr. S. J. R. de Monchy in Rotterdam. Mk. 3.—

Heft 18: **Epilepsie u. manisch-depressives Irresein.** Von Dr. Hans Krisch in Greifswald. Mk. 3.—

Heft 19: **Ueber die paranoiden Reaktionen in der Haft.** Von Dr. W. Försterling in Landsberg a. d. W. Mk. 3.60

Heft 20: **Dementia praecox, intermediäre psychische Schicht und Kleinhirn-Basalganglien-Stirnhirnsysteme.** Von Prof. Dr. Max Loewy in Prag-Marienbad. Mk. 4.20

Heft 21: **Metaphysik und Schizophrenie.** Eine vergleichende psychologische Studie. Von Dr. G. Bychowski in Warschau. Mk. 5.—

Heft 22: **Der Selbstmord.** Von Priv.-Doz. Dr. R. Weichbrodt in Frankf. a. M. Mk. 1.50

Fortsetzung auf der 3. Umschlag-Seite

MEDIZINISCHER VERLAG VON S. KARGER IN BERLIN NW 6

ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN GRENZGEBIETEN

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER

HEFT 68

Biologische und „reine" Psychologie im Persönlichkeitsaufbau

Prinzipielles und Paralleles

(Temperament und Charakter II. Teil)

Zugleich ein Beitrag zur somatologischen Unterlegung der Individualpsychologie

Von

Prof. Dr. G. Ewald

Erlangen

*



BERLIN 1932

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 39

Buchdruckerei Ernst Klöppel, Quedlinburg a. H.

Vorwort.

Das Interesse, das die gesamte Wissenschaft, nicht nur die Psychiatrie, im vergangenen Jahrzehnt in steigendem Maße der Psychologie entgegengebracht hat, führte zu einem mächtigen Aufschwung des lange vernachlässigten Gebiets der Persönlichkeitsforschung. Neben die *Freud*sche Lehre von der Bedeutung der Triebe für die Lebensgestaltung trat die *Adler*sche Individualpsychologie mit dem Anspruch, die einzig mögliche Form der Erfassung der Persönlichkeit zu sein. Die Charakterologie von *Klages* kam nach einer langen Latenz zur Geltung, *Sprangers* Lebensformen gewannen in breiten Kreisen der Pädagogik, der Psychologie und Psychiatrie die gebührende Beachtung, die Arbeiten *Kretschmers* über den sensitiven Beziehungswahn und über Körperbau und Charakter eroberten sich im Sturm die Psychiatrie und die Öffentlichkeit. Schöne charakterologische Versuche erschienen aus der Feder von *William Stern,* von *Müller-Freienfels, Jung, Weininger, Apfelbach, Kronfeld, Häberlin* und *Utitz.* Es entstand das *Utitz*sche Handbuch der Charakterologie. Kurt *Schneider* ließ die Psychopathentypen im *Aschaffenburg*schen Handbuch in einem neuen Gewande erstehen. Sie alle legen den Hauptnachdruck auf die Erforschung der *seelischen* Eigenschaften und Reaktionsweisen und suchen von möglichst rein psychologischen Standpunkten aus eine Ordnung in die unendliche Verschiedenheit seelischen Seins und Reagierens zu bringen.

In bewußtem Gegensatz zu diesen rein psychologischen Betrachtungen schien es mir notwendig, das Auge des Psychiaters auch wieder auf die körperliche Grundlage der Persönlichkeit zu lenken. Nicht als ob es mein Bestreben gewesen wäre, für den alten „materialistischen Geist“ eine Lanze zu brechen; aber da doch der Geist nun einmal nur im Zusammenhang mit dem Körper für uns erkennbar lebt, so schien es mir wichtig, daß man auch vom Körper aus die seelischen Vorgänge normaler und krankhafter Art etwas genauer betrachte. Auch nicht als ob das etwas gänzlich Neues wäre; die ganze alte Lokalisationslehre ging von solcher Betrachtungsweise aus; und wenn sie gewiß oft vorschnell in ihren Schlüssen war, sie hat doch ein großes Tatsachenmaterial zutage gefördert, das man noch heute nicht wegdisputieren kann. Die klinische Psychiatrie suchte ebenfalls stets nach einer Orientierung auch am Körper; *Kraepelins* Schule ist hierfür Zeugin. Es schien zu handgreiflich,

daß wir mit unseren psychischen Heilmethoden, und würden sie noch so virtuos nach *Adler* oder *Freud* gehandhabt, doch immer auf ein Letztes, psychisch nicht Lösbares stießen, das eben im Körper, in der Veranlagung, der Konstitution, in der Erblichkeit seine Wurzel hat. Es ist offenbar Aufgabe gerade *des* Arztes, der sich mit den Geisteskrankheiten beschäftigt, auch das Gebiet der Körperlichkeit mit in den Rahmen seiner Betrachtungen zu ziehen und hier nach Aufklärung und nach Beziehungen zwischen den Ergebnissen der Psychologie einerseits und der Naturwissenschaft andererseits zu suchen.

In meiner Arbeit über die biologischen Grundlagen von Temperament und Charakter (1922/23) fanden meine Überlegungen ihren ersten Niederschlag, der sich dann erweiterte zu meiner Monographie über Temperament und Charakter (1924). Dieselbe trägt zweifellos die Merkmale eines ersten Versuches. In verschiedenen kleineren Aufsätzen habe ich daher in den folgenden Jahren diesen Versuch zu ergänzen und zu stützen gesucht. Es war nur zu begreiflich, daß diese Gedankengänge, die dem Zeitgeist etwas zuwiderliefen, erheblicher Zurückhaltung begegnen mußten. Allmählich scheint sich aber doch der Gedanke durchzusetzen, daß auch eine solche Betrachtung nicht nur möglich, sondern auch nötig sei. *Birnbaum* hat in seinen Aufsätzen über den Aufbau der Persönlichkeit die notwendige Scheidung zwischen der Betrachtung eines körperlichen Unterbaues und eines seelischen Überbaues in schöner Weise herausgearbeitet. *H. Hoffmann* hat an das Charakterproblem die Erbfragen herangetragen und hat es damit einer naturwissenschaftlichen Forschungsmethode unterstellt. *Kahn* hat sich in seiner ausführlichen Darstellung der Psychopathien im *Bumke*schen Handbuch für ein Sowohl-Als-auch entschieden. Meine Überlegungen über die schärfere Fassung der Begriffe von Temperament und Charakter haben namentlich in bezug auf das erstere zunehmend Beachtung gefunden.

Nachdem nun der erste Sturm charakterologischer Versuche vorüber ist, eine Art Atempause eingetreten ist, nachdem man einen gewissen Abstand gewonnen hat, ist es vielleicht an der Zeit, noch einmal Stellung zu nehmen zu den verschiedenen prinzipiellen Fragen, die mit der Betrachtung des Persönlichkeitsproblems auch von somatischer Seite lebendig werden mußten, und es ist auch an der Zeit, einmal zu fragen, ob nicht viel engere Beziehungen, viel mehr Verwandtschaft unter den verschiedenen Betrachtungsweisen bestehen könnte als es zunächst den Anschein hat. Dabei kann ich doch nicht unterlassen zu bemerken, daß die Somatiker sich die Mühe nehmen,

sich mit den psychologischen Versuchen auseinander zu setzen, daß aber umgekehrt von Seite der Psychologie somatische Überlegungen entweder überhaupt nicht erwähnt werden oder aber mit einem fast mitleidigen Achselzucken abgetan werden[1]). Ich werde im folgenden meine eigene Position zu verteidigen suchen, erstrebe aber nur, daß man die biologische Betrachtungsweise *auch* als möglich anerkennt und daß man erkennt, daß sie sich mit anderen Betrachtungsweisen aufs beste ergänzt. Das gilt in besonderem Maße für meine Ausführungen zur Individualpsychologie und zu den *Spranger*schen Lebensformen. Gewisse Wiederholungen von früher Gesagtem werden sich nicht ganz vermeiden lassen, da ich nicht verlangen kann, daß meine früheren Gedankengänge dem Leser stets gegenwärtig sind.

Ich habe die Arbeit biologische und reine Psychologie betitelt. Ich könnte auch sagen *„naturwissenschaftliche"* oder *„physiologische"* Psychologie. Aber einmal sind diese Begriffe etwas belastet mit der Vorstellung der Zerreißung der „Ganzheit", die ich erhalten wissen möchte, und dann gehen so viel genetische, entwicklungs- und stammesgeschichtliche Überlegungen in meine Betrachtungsweise mit ein, daß mir der Ausdruck „biologisch" berechtigt erschien.

Ich lasse die Abhandlung nicht ohne Sorge hinausgehen. Denn sie stellt manche Anforderungen an den Leser. Sie ist eine Art Fortsetzung meiner Monographie über Temperament und Charakter. Eine gewisse Vertrautheit mit den großen Schulen *Adlers* und *Freuds* ist Voraussetzung, eine Kenntnis der Hauptstreitfragen und Problemstellungen auch anderer Autoren unerläßlich. Man wird das Heft nicht immer bequem herunterlesen können. Das läßt sich aber nicht umgehen, wenn man nicht nur die Darstellung eigener Gedankengänge bringen will, sondern sich mit den Meinungen anderer kritisch auseinanderzusetzen sucht. Es geht mir weniger um die Anerkennung aller Einzelheiten, über die sich gewiß noch oft wird streiten lassen, als um die Anerkennung des Prinzips der Betrachtung der Person und ihrer seelischen Reaktionsweisen auch von Seite des Körpers zur Ergänzung rein psychologischer Betrachtung. Es soll die vorliegende Schrift keine Kampfschrift sein, sondern vielmehr der Versuch einer Verständigung, die meiner Überzeugung nach sich sehr wohl erreichen läßt, wenn man nur will.

---

[1]) Zu meiner Freude sehe ich aus einer Abhandlung über „Charakterkunde der Gegenwart", philosophische Forschungsberichte, Heft 11, 1931, Junker & Dünnhaupt, Berlin, daß *Prinzhorn* meinen Bestrebungen mehr Verständnis entgegenbringt, als ich zu hoffen wagte.

Inhaltsübersicht.

I. Kapitel.

Prinzipielle Vorbemerkungen.

Die Psychiatrie hat den Menschen nach zwei Seiten hin zu betrachten, nach der rein seelischen Seite und nach der körperlichen[1]). Im ersten Falle trifft sie sich mit der Psychologie von heute und eine übergroße Fülle der gegenwärtigen psychiatrischen Literatur befaßt sich mit dieser Seite der Menschheitskunde, sieht dabei aber leider nur zu leicht, ja geflissentlich an der körperlichen Seite vorbei. Deshalb schien es mir schon vor Jahren wesentlich, auf die körperliche Seite der Persönlichkeit einmal wieder die Augen des Psychiaters zu lenken; dabei sei gerne zugegeben, daß vor einigen Jahrzehnten zu einseitig die Blicke der Psychiater auf das Gehirn und seinen histologischen Aufbau gerichtet waren. In einem kleinen Aufsatz für die „Süddeutschen Monatshefte" habe ich schon einmal darauf hingewiesen, daß es für eine gegenseitige Verständigung zunächst einmal nötig ist, sich darüber klar zu werden, was man denn mit dem Begriff der Persönlichkeit meint, wenn man Persönlichkeitsforschung betreiben will, und daß ein Teil des gegenseitigen Mißverstehens zurückgeht auf eine verschiedene Fassung dieses Begriffes. Versteht man unter „Persönlichkeit" das Gesamt an seelischen Reaktionen, die ein Mensch im Zusammenwirken mit seiner Umwelt im Laufe seines Lebens hervorbringt, so etwa wie der Historiker das Wirken einer einzelnen Persönlichkeit im Rahmen der ihn umgebenden geschichtlich gegebenen Verhältnisse schildert und das Wesen der Persönlichkeit aus diesen herausentwickelt, so wird man ohne weiteres zugeben, daß hier eine biologische Untersuchung nur dürftigste und ganz beschränkte Ergebnisse zutage fördern kann. Solche Zusammenhänge auseinanderzulegen, ist in ganz überwiegendem

[1]) Daß dieser Satz mehr ist, als eine banale Selbstverständlichkeit, wird sich im Fortgang der Vorbemerkungen zeigen. Vielleicht darf daran erinnert werden, daß kein Geringerer als *Schiller* in seinen philosophischen Schriften es der Mühe für wert hält, sich mit der Frage der Körpergebundenheit der Seele eingehend auseinanderzusetzen.



Maße Sache der Geisteswissenschaften, der verstehenden Psychologie. Über die biologische Bedingtheit gewisser seelischer Reaktionen, gewisser Temperamentseigentümlichkeiten, gewisser Schwankungen in bestimmten Lebensphasen wird dabei nichts Positives und nichts Negatives ausgesagt; diese biologische Seite interessiert den geisteswissenschaftlichen Forscher nicht, er kann sie vernachlässigen, ohne sie deshalb wegzuleugnen. Niemals werden wir die Berechtigung solches Vorgehens bestreiten. Es sei nur darauf hingewiesen, daß eine biologische Betrachtung *auch hier* mitunter schwer Verständliches leicht erklärt. Wir wissen z. B., daß *Hölderlin* nicht „im Kampf mit dem Dämon" am Leben zerbrach, wie *Stefan Zweig* meint, sondern daß ihm — so banal es klingen mag — seine krankhafte Veranlagung rein schicksalsmäßig in die Schizophrenie hineinzwang, und daß alle anderen psychologischen Erklärungsversuche, die an sich natürlich erlaubt und genußreich zu lesen sein mögen, geistreiche Konstruktionen bleiben müssen. Wissen wir doch auch, daß der Krieg als Dämon niemanden in schizophrene Umnachtung hineinführte. Man kann aber weiter gehen. Man kann, wie dieses besonders die Individualpsychologie von heute tut, die biologisch gesetzmäßige, von unerbittlicher Kausalität geleitete Fundierung jeder Persönlichkeit leugnen: Der Satz, daß es der Geist ist, der sich den Körper baut, schließlich auch Geist und Umwelt, wird auf die Spitze getrieben, der Indeterminismus wird das alleinherrschende Prinzip[1]). Man geht von einer Weltanschauung aus und in einer Weltanschauung steckt immer schon ein gutes Stück Glaube. Für manche Individualpsychologen existiert eine primäre „Erdgebundenheit", eine biologische Verankerung und Fesselung nicht mehr; die Tatsachen der Vererbung und der Veranlagung werden weggeleugnet; in letzter Linie oder besser zu allem Anfang, sind alle Menschen gleich und was aus ihnen,

---

[1]) In etwas überraschender Weise wird von *Kronfeld* am Schluß seines einleitenden Abschnittes im Handbuch der Individualpsychologie Gewicht darauf gelegt, daß die *Adler*sche Lehre bzw. Weltanschauung eine konsequent deterministische sei. Wenn er die Welt in ihrer Wechselwirkung mit dem Individuum als ein geschlossenes, in sich rückläufiges Zwecksystem nimmt, so wird man an sich nicht viel dagegen einwenden können. Tatsächlich liegt es dann aber so, daß er sich sparen kann, seine Kollegen zu individualpsychologischer Therapie anzuspornen. Denn es liegt ja dann wieder nicht mehr in der Macht des einzelnen, irgendwie von sich aus helfend einzugreifen, *es* greift nur wieder ein, wo es eingreifen kann, *es* wirkt nur wieder, wo es wirken muß, man glaubt zu schieben und man wird geschoben, und der Idealismus, auf dem die Individualpsychologie und ihre Pädagogik fußt, die Erziehung zur Gemeinschaft, wird eigentlich zur Illusion.

aus dem indifferenzierten Urbrei wird, ist nur eine Folge der Erziehung, der Selbsterziehung und der Einwirkung von Seite der anderen, im Zusammenwirken mit Umwelteinflüssen. Minderwertigkeitsgefühl und Egoismus erzeugen gemeinsam mit der Umwelt die Persönlichkeit. Man kann aber auch nach der biologischen Seite in ein Extrem verfallen, das wiederum letztlich weltanschaulich, glaubenhaft bedingt ist: Man kann sagen, es sei jedem von der Natur vorgeschrieben, wie er zu handeln habe. Jede Verantwortlichkeit fällt; so wie der Mensch ist, mußte er werden, Schicksal ist alles, mit unabänderlicher Notwendigkeit wird der Verbrecher Verbrecher, der biedere Bürger Bürger, das Genie Genie. Alles ist nur kausal bedingt; auch im Bereiche des Seelenlebens wirkt nur die Kausalität. Aber wenn auch zugegeben werden mag, daß das Reich der Kausalität im Seelischen letztlich immer mit wirksam ist und sein muß, so wird man doch auf der anderen Seite nicht darum herumkommen, daß es niemals möglich sein wird, aus dem Spiel der Atome und Moleküle, aus funktionalem Zusammenarbeiten von Hirnzellen und -fasersystemen, aus chemischen Umsetzungen und physikalischen Ausgleichen die Entstehung der Werke unserer Geistesheroen aufzuhellen und dem inneren Gehalt, dem „Verständnis" ihrer Werke auch nur um Haaresbreite näher zu kommen[1]). Mit noch viel größerer Deutlichkeit wird hier die Vereinseitigung einer Forschungsweise ad absurdum geführt. Seelisches kann seinem Gehalt nach nur auf dem Wege der Analyse finaler Zusammenhänge, nur vermittelst der verstehenden Psychologie erforscht werden. Das alles habe ich schon in meinem Referat auf dem internationalen Kongreß für Psychologie in Groningen 1927 betont, und habe trotz der Verteidigung der erklärenden und der naturwissenschaftlichen Psychologie auf die Notwendigkeit auch der verstehenden Methode für den Psychologen und Psychiater hingewiesen. In meinem Buche über Temperament und Charakter wollte ich nur die *eine* Seite herausheben. Wer meint, daß ich deshalb die Wichtigkeit der anderen Methoden für die Psychiatrie und Psychologie leugne oder auch nur einschränke (selbst *Kahn*, der sonst meinen Bestrebungen viel Verständnis entgegenbringt, hat dies annehmen zu sollen geglaubt), der hat mich mißverstanden.

Keiner dieser beiden extremen Forschungswege reicht für sich allein aus. Der eine vergißt die Kausalität, der andere mißachtet die Finalität. Nun wird es freilich immer so bleiben, daß sich im Rahmen

[1]) Noch heute freilich scheint man von solchen Versuchen nicht lassen zu wollen; man erhofft sich ja bekanntlich von der Untersuchung des Gehirns Lenins z. B. eine Art Beweis für seine geistige Größe.

des *normalen* Seelenlebens überall evidente verständliche Zusammenhänge aufweisen lassen und es wird daher sehr gut möglich sein, normale Persönlichkeitsforschung nur von Seite der Geisteswissenschaft mit der verstehenden Methode zu betreiben. Aber mit dem Verstehen allein ist es nicht immer getan. Wir kennen z. B. den „geborenen Verbrecher". Man kann sein Handeln vielleicht verstehen; aber besser machen kann man ihn damit nicht. Hier soll der Arzt dann helfen, und das kann trotz allen Verstehens höchstens von der Leibseite her erwartet werden. In dieser Richtung gehen etwa manche, heute freilich noch nicht spruchreife eugenische Bestrebungen und endokrinologische Heilversuche. Im wirklich *krankhaften* Seelenleben da hört nun aber das Verstehen häufig überhaupt auf; mit brutaler Gewalt sind die verständlichen Zusammenhänge zerbrochen, kausales Geschehen hat die Verfolgung verständlicher Zusammenhänge unmöglich gemacht. Gewiß vielfach werden auch krankhafte Motive noch existieren, aber wir vermögen sie nur zum Teil oder gar nicht mehr zu erkennen; aber auch wirklich motiv*loses,* rein impulsiv-triebhaftes, nur biologisch begreifliches und erklärbares Verhalten greift auf breiter Basis Platz. Das Motiv zu einer verbrecherischen Tat kann bei einem Schizophrenen z. B. Demut sein — so gibt der Kranke an —, aber verständlich und nachfühlbar ist solche Motivierung nicht mehr (*Gruhle*). Der Kranke kann aber auch sagen, daß er so handeln mußte, daß es ihn zwang, drängte, trieb; ein ihm oder anderen verständliches anderes Motiv vermag er überhaupt nicht mehr anzugeben. Auch psychoanalytisch mit Hilfe tiefenpsychologischer Mechanismen wird man hier unmöglich den Tatsachen gerecht; es werden Triebregungen oder Motive unterstellt, deren tatsächliche Wirksamkeit im höchsten Maße fragwürdig bleibt. Das sind Dinge, die der Psychiater täglich erlebt und so ist es wohl nicht nur begreiflich, sondern sogar eine unabweisbare Notwendigkeit, daß er nicht nur nach den verständlichen Zusammenhängen fragen darf, sondern daß er weitergehen muß und auch nach dem solchen Erscheinungen zugrunde liegenden kausalen, biologischen Geschehen fragen muß. Wo die Geisteskrankheit vernichtend eingreift, da hat das Verstehen nur zu oft seine Grenze. Darin bin ich mit *Spranger,* dessen autoritative Vertretung der verstehenden Psychologie wohl niemand bestreiten wird, einig. Und damit dürfte die Berechtigung, ja die Verpflichtung *auch* kausaler Forschung innerhalb der Psychiatrie dargetan sein.

Aber auch *Spranger,* und selbst *Jaspers,* gehen noch weiter. Sie geben zu, daß das Erklären, daß die kausalen Zusammenhänge eine

Grenze nicht haben. Das kann doch wohl nur so verstanden werden, daß auch innerhalb des normalen und nicht nur innerhalb des krankhaften Seelenlebens Kausalzusammenhänge wirksam sind. Der Psychiater aber, der bald nach der somatischen, bald nach der seelischen Seite hin sein Gesicht zu wenden hat, er wird daher auch suchen müssen, ob er nicht gesetzmäßige kausale Beziehungen innerhalb des *normalen* Seelenlebens auffinden kann, und ob nicht biologisch-somatologische Kausalzusammenhänge diesen seelischen Kausalbeziehungen entsprechen könnten. Er wird daher versuchen müssen, sich bei einem biologisch-psychologischen Versuch einer Methode der Forschung zu bedienen, die sich sowohl auf das Seelenleben, als auch auf das naturwissenschaftliche Geschehen anwenden läßt. Es ist dies innerhalb der psychologischen Forschung die Methode der erklärenden und der naturwissenschaftlichen Psychologie.

Das macht einen kurzen Exkurs über die verschiedenen Arten psychologischer Forschung notwendig. Die moderne Psychologie ist eigentlich die Psychologie des Ichs, die Erlebenspsychologie. Die von *Husserl* neu begründete Phänomenologie hat eine psychologische Richtung erzeugt, der es einzig und allein darauf ankommt, scharfe Begriffe der einzelnen seelischen Akte des Erlebens zu schaffen: Was ist das Wesen der Wahrnehmung, was erlebe ich, was meine ich, wenn ich wahrnehme, wenn ich denke, wenn ich handle. Auch die verstehende Psychologie fragt nach dem Erleben und nach den seelischen Zusammenhängen, wie sie sich in Motivsetzungen dem Ich darbieten. Der oberste Grundsatz lautet: Die Seele ist ein Ganzes, man darf sie nicht zergliedern, darf sie nicht in Stücke reißen wollen, wie es frühere psychologische Forschung tat. Streng genommen kennt die moderne Psychologie daher auch nicht eine Charakterkunde, eine Temperamentslehre, eine isolierte Intelligenzforschung, sondern es gibt einzig und allein eine Persönlichkeitskunde; denn in jeder Persönlichkeit wirkt Charakter, Temperament, Intelligenz zusammen, aufs innigste zu einer Einheit verschmolzen. In besonders reiner Form finden wir diese Ganzheitsforschung z. B. vertreten in den Lebensformen *Sprangers,* deren Einteilung in der Tat auf seelischen Gesamthaltungen der ganz geschlossenen Persönlichkeiten gegenüber Umwelt und Mitmenschen beruht. Den schärfsten Gegensatz zu dieser Art Psychologie bildet die in früheren Jahrzehnten kultivierte, vom Einfluß einer stark materialistischen Zeitströmung heraufgeführte Elementen- oder Assoziationspsychologie. Unter der Wirkung des schnellen Aufblühens der Naturwissenschaften und erster greifbarer Erfolge einer

Hirnforschung meinte man auch das Seelenleben atomisieren, auf kleinste Einheiten zurückführen zu sollen, die man dann wohl sogar in engste Verbindung mit materiellen Grundlagen (Zellen, Fasern usw.) bringen zu können hoffte. Die Seele wurde zergliedert, in einzelne Teile zerlegt und aus ihnen eine Synthese des Geistes versucht. Es mag sein, daß man anfangs vielfach die Auffassung vertrat, daß rein additiv sich aus diesen Elementen das Seelenleben wieder zusammensetzen lasse; ob dies nicht ein Mißverstehen der Begründer der Lehre war, lassen wir dahingestellt. Sicher wird eine solche rein additive Synthese heute wohl von niemand mehr vertreten. Es wäre aber total falsch, wollte man übersehen, daß auch mit dieser Methode wertvollste Aufschlüsse über assoziative Verbindungen u. a. m. geschaffen worden sind, die noch heute — zum mindesten in der Psychopathologie und in der Psychiatrie — schlechterdings nicht entbehrt werden können; Ideenflucht, Inkohärenz, Zerfahrenheit usw. sind psychiatrische Begriffe, die gerade auf diese Weise psychologisch sehr gut angegangen, wenn auch nicht ausgeschöpft werden konnten[1]).

Lehrt aber die Psychiatrie, daß doch diese Elemente existieren, daß es einen Persönlichkeits*zerfall* gibt, der uns (wenn auch in Grenzen) die Erfassung einzelner Stücke erlaubt, ja daß es seelische Zustände gibt, die vom gesunden Seelenleben aus überhaupt nur in Form von Bruchstücken oder Elementen erfaßt werden können, so darf wohl mit Recht angenommen werden, daß auch im normalen Seelenleben solche Stücke wirksam sind, freilich zur innigen Einheit eines gesamten Persönlichkeitserlebens verschmolzen; aber sie sind doch da. Natürlich werden sie nicht rein additiv, gleichsam in einem Sack bunt zusammengewürfelt sich finden lassen, sondern in fester Fügung und Bindung. Mag man zunächst sagen: „Da hast du die Teile in der Hand, fehlt leider nur das geistige Band", so wird die Frage denn doch weiter lauten dürfen, ob es nicht vielleicht möglich sei, das geistige Band zu finden[2]). Dieser Aufgabe unterzieht sich die moderne Gestaltspsychologie. Auch sie betont mit Nachdruck, daß nicht bunt zusammengewürfelt die Elemente sich normalerweise

[1]) In einer kleinen neueren Arbeit (Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 133) kommt sogar *J. H. Schulz* zu ähnlichen Überlegungen.

[2]) In wirklich kranken Zuständen wird es gewiß zuweilen auch so liegen, daß das Band sich auf eine rein kausal-naturwissenschaftliche Erklärung wird beschränken müssen. Man suche einmal ein anderes als naturwissenschaftlich-psychologisch erklärendes geistiges Band, wenn eine verworrene Manische *Kraepelins* niederschreibt: welke, Nelke, Helge, Hilde, Thilde, Milde, Hand, Wand, Sand.

in unserer Seele finden lassen, sondern daß sie alle ihre bestimmte Stelle, und kraft ihrer Stellung ihre besondere sinnbezogene Bedeutung haben; aber die Elemente sind für sie doch da, sie haben nur im Zusammenhang mit dem ganzen übrigen Seelenleben eine feste Bindung, eine Sinnbeziehung, die sich in der Eigenart, wie „das Element“ oder „die Gestalt“ im Zusammenhang mit dem ganzen Leben steht, ausprägt. C'est le ton, qui fait la musique; si duo faciunt idem, non est idem. Mit Recht wird dieses Prinzip zum Ernst wissenschaftlicher Forschung erhoben *(Wertheimer)*; daß aber ein „idem“ eben doch da ist, das wird von ihr als selbstverständlich betrachtet. Wie weit sich von hier aus Fäden spinnen lassen zur verstehenden Psychologie einerseits, worauf *Spranger* schon hinweist, wie weit auf der anderen Seite zur Elementenpsychologie und zur Naturwissenschaft, eventuell auch zu den physikalisch-chemischen Gestalten *Köhlers,* was freilich vielfach lebhaft bestritten wird, das lassen wir hier unerörtert. Auf jeden Fall scheint uns auch in der Naturwissenschaft nicht ein einfaches Prinzip der Addition zu herrschen. Ein komplizierter chemischer Körper ist nicht nur eine Addition von Atomen oder Ionen, sondern eine Substanz mit ganz eigenen und neuen Eigenschaften, die den Einzelelementen nicht zukommen. Auch hier findet sich eine Art „Gestaltprinzip“ verwirklicht, wenn auch freilich der Sinnbegriff nicht anwendbar und eine Sinnbeziehung nicht erkennbar erscheint. Dieses aber nur als Vergleich, daß nicht jemand glaube, wir würden im Seelenleben mit chemischen Umsetzungen oder physikalischen Kräften und ähnlichen Begriffen arbeiten wollen. Und in der neuen biologischen Zusammenhangslehre, in der Syzygiologie von *Fr. Kraus,* sehen wir das gleiche Prinzip wirksam: Eine Isolierung des einzelnen Vorganges ist nicht möglich, in jedem Einzelteil ist das Ganze mit wirksam, und doch ist es erlaubt und schlechterdings notwendig, auch einzelne Funktionen zu studieren und auf das Zusammenhängen mit anderen Funktionen zu untersuchen. Ich kann die Zelle als Ganzes nehmen, ich kann aber auch ihre Elemente untersuchen, ich kann auch die Zelle als Baustein im Organismus betrachten und das Zusammenwirken und Aufeinandereingespieltsein und Miteinanderwirken der Zellen im Organismus untersuchen. Das letzte Ziel solchen Arbeitens und das letzte Ziel einer Gestaltspsychologie wird es bleiben, eine Persönlichkeitssynthese zu erreichen, den Gestaltenaufbau bis zur Spitze zu treiben. An der Spitze also dieser erst analysierenden, schließlich aber wieder synthetisch aufbauenden Gestaltspsychologie, einer die Zusammenhänge des Seelenlebens und seine momentane Konstella-

tion berücksichtigenden Psychologie, die man in der Tat vielleicht als eine Art Vermittlerin zwischen Elementen- und Ichpsychologie bezeichnen kann, steht die Persönlichkeit. Also auch eine „Persönlichkeitskunde". Allein das ist eben doch eine Persönlichkeitskunde in anderem Sinne, als wie sie die Ichpsychologie betreibt. Da wo die erklärende Psychologie und die modernisierte Elementenpsychologie enden, da fängt die Ichpsychologie eigentlich erst an. So kann man wohl cum grano salis sagen. Die „Elementen-" oder erklärende Psychologie ist die Lehre von der *Person,* die Ichpsychologie die Lehre von den *Persönlichkeiten;* in der Mitte steht die Gestaltpsychologie. Man sollte also einander gegenüberstellen die *Personenkunde* und die *Persönlichkeitskunde,* das scheint mir das Wesentliche.

Wie aber jede erklärende, analysierende und synthetisierende Psychologie als letztes Ziel zunächst einmal hat den Aufbau der Person, so erstrebte auch ich, als Naturwissenschaftler mit naturwissenschaftlichen Methoden, Vorstellungen und Begriffen arbeitend, zunächst nur den Aufbau der *Person,* den ich studierte an Persönlichkeiten der Wirklichkeit. Um aber bei der Analyse von Persönlichkeiten und von Gestalten vorwärts zu kommen, um zu „Elementen" oder Radikalen, zu letzten Gegebenheiten zu gelangen, für die man schließlich nach somatischen Zuordnungen suchen darf, bedarf man natürlich, zumal wenn man eine gesunde Psyche analysiert, tiefschürfenden *verstehenden* Eindringens. Nicht eine einfache objektive Psychologie oder eine Behaviorpsychologie, vermag allein den Ausgangspunkt für eine aufbauende Psychologie zu geben, sondern erst das Eindringen in die Motive der einzelnen Handlungen und die Berücksichtigung von unterbewußten oder unklarbewußten Mechanismen, auf die uns besonders *Freud* wieder aufmerksam gemacht hat, wenn er dann auch mit seiner Theorienbildung und seinen Deutungen weit übers Ziel hinausschoß, vermag solches zu leisten. Nur so vermögen wir an die Urtriebkräfte einer Handlung heranzukommen, nur so vermögen wir zu erkennen, ob es vorwiegend Verstandesüberlegungen, Gefühlsimpulse, Affekt- oder Triebregungen sind, die die *einzelne* Handlung und weiter dann das *gewohnheitsmäßige* Handeln bedingen. Es wäre oberflächlich, wollte man anders verfahren, und nichts ist daher verkehrter, als die Kritik, ich hätte mich bei meinem Vorgehen verstehender Methode bedient, um zu erklärenden Schlüssen zu kommen, hätte also mit einer fremden Methode an ungeeignetem Objekt gearbeitet *(Gruhle).* Die fremde Methode (des Verstehens) verschaffte mir erst das Ausgangsmaterial; dann aber arbeitete ich mit reiner, erklärender Methode weiter.

Wir sagten, es sei Aufgabe der Psychiatrie, *auch* nach der somatologischen Seite hin den Blick zu wenden; ich betone nochmals nachdrücklich das „auch", um nicht von neuem zu der irrtümlichen Meinung Anlaß zu geben, ich hielte die verstehende Betrachtungsweise des Seelenlebens des Menschen für die Psychiatrie und gar für die Psychologie für überflüssig; für letztere ist sie sogar bestimmt die wichtigere und für erstere mindestens ebenso wichtig, wie das erklärende Betrachten. Aber wenn der Psychiater um Rat gefragt wird, was man mit einer Persönlichkeit beginnen soll, die schlechthin unerziehbar ist, oder die sich trotz bester psychologischer Anleitung im Leben nicht zurechtzufinden vermag, so geschieht dieses im allgemeinen nicht nur, um nochmals einen psychologisch-pädagogischen Rat von einem Menschenkenner zu bekommen, sondern mindestens ebensosehr aus der Hoffnung heraus, daß man eine somatische Abnormität feststellen möchte, deren Beseitigung wieder ein „gesundes" Funktionieren der Psyche herbeiführen könnte.

Aber schon hört man wieder einen Einwand: Man sagt, es wird niemals gelingen, irgendwelchem seelischen Geschehen ein somatisches Geschehen zuzuordnen. Mit diesem Einwand kann ich nicht rechten. Er entzieht der Psychiatrie vollkommen den naturwissenschaftlichen Boden. Man wird mit den Anhängern solch einseitig spiritualistischer Einstellung, die meist noch von metaphysischen Glaubensartikeln beschwert ist, niemals sich einigen können. Aber so rigoros sind auch wohl die wenigsten. Die meisten können doch nicht ganz an der Tatsache vorbei, daß Gehirnkrankheiten das Seelenleben in hohem Maße abändern, ja zerbrechen können. Man sagt nun wohl, das sei ja ganz richtig und klar, hier stünde sich die Tatsache psychologischer Wesensänderung und die Tatsache körperlicher, makroskopisch und mikroskopisch nachweisbarer Änderungen einander gegenüber und hier einen gewissen Zusammenhang herzustellen sei erlaubt. Bei dem normalen Seelenleben sei es ganz anders. Man beobachte zwar nicht so selten eine Abänderung des normalen seelischen Verhaltens in Form der Psychopathien; aber auf der körperlichen Seite suche man dabei vergebens nach Veränderungen. Es sei daher nicht erlaubt, hier zu schließen, daß auch zwischen der normalen Gehirnfunktion und dem normalen oder psychopathischen Seelenleben ähnliche Beziehungen oder Zuordnungen bestünden, wie es bei schweren Geisteskrankheiten (z. B. bei einer Paralyse oder bei einer Enzephalitis) der Fall sei. Man müsse Tatsachen auf beiden Seiten verlangen. Dieser Einwand kann unseres Erachtens nicht Stich halten, denn er bedeutet einfach, daß man wohl eine *Patho-*

physiologie des Gehirns (und des übrigen mit dem Gehirn in Verbindung stehenden Organismus) anerkennt, die ihre Beziehung zum krankhaften Seelenleben hat, daß man aber eine *normale Physiologie* des Gehirns mit Beziehung zum normalen Seelenleben ablehnt, eigentlich also behauptet, daß es so etwas nicht gebe, nur um das Gehirn zugunsten der „reinen" Psychologie überhaupt auszuschalten. An die Möglichkeit, daß die zu suchenden Veränderungen bei Psychopathien eventuell in der besonderen Struktur der Hirnapparate und ihrer funktional-dynamischen Zusammenarbeit oder auch extracerebral im übrigen Körper gelegen sein könnten und von dort aus das Gehirn (als Erfolgsorgan) beeinflussen könnten, wird bei solcher Einstellung offenbar überhaupt nicht gedacht. Wir halten unbedingt daran fest, daß das Gehirn das Organ (und für die übrigen Organsysteme das Erfolgsorgan) ist, das auch unserem normalen Seelenleben zugeordnet werden muß, und halten daher auch die Frage nach den körperlichen Grundlagen des normalen Seelenlebens, nach der Zuordnungsmöglichkeit gewisser Hirn*funktionen* zu gewissen seelischen Erscheinungen keineswegs für utopisch, auch nicht für verfrüht.

Zu dem beliebten „verfrüht" noch ein Wort[1]). Wir werden nicht bestreiten, daß schon früher viele Autoren sich über die Zuordnungen ihre Gedanken gemacht und geirrt haben. Von den meisten dieser Theorien ist nichts übrig geblieben, von manchen einiges. Wir wissen auch, daß wir nichts Endgültiges, sondern gewissermaßen wieder nur einen neuen Ansatz geben können; das kann uns aber von unserer Absicht nicht abhalten. Es ist das Wesen naturwissenschaftlicher Forschung, daß sie mit Theorien arbeitet und daß diese Theorien immer nur auf dem gegenwärtigen, ewig wechselnden und sich weitenden Stand unserer naturwissenschaftlich-medizinischen Kenntnisse fußen können. Die Theorien aber geben Anlaß zu neuen Fragestellungen; sie sollen dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse angepaßt sein, eine möglichst große Fülle von Tatbeständen in sich vereinen und den Weg zu neuen Erkenntnissen erschließen. Das ist anders, als wie bei den Geisteswissenschaften, wo vielfach nur einzelne Tatbestände wiedergegeben, analysiert und gedeutet werden, wo man der Theorien nicht so bedarf. Man könnte freilich bei dem Begriff der „Deutung" versucht sein, von lauter kleinen Einzeltheoriebildungen zu sprechen; der eine hat diese, der andere jene Theorie über Goethe, über Dostojewski, über Friedrich d. Gr. usw. Am deutlichsten ist dies zu erkennen an den Deutungsversuchen auf Grund der *Freud*-

---

[1]) Vgl. *Prinzhorn,* l. c. S. 38/39.

schen Theorien, die erhebliche Anforderungen an den *Glauben* der Hörer stellen. In engerem Sinn freilich finden wir Theorienbildung in der Psychologie nur dort, wo sie mit naturwissenschaftlichen Methoden arbeitet, also in den der „erklärenden" Psychologie zuzurechnenden Betrachtungsweisen. Wenn aber, wie in der Psychiatrie, eine praktische Forderung, nämlich der hilfesuchende Mensch, ständig danach ruft, daß man dem Stand der gegenwärtigen Naturwissenschaft und Medizin entsprechend doch um Gottes Willen irgendwie helfend eingreifen möchte, um Unglück zu verhüten oder Not zu bessern, dann ist es wahrhaftig nicht verfrüht, wenn man versucht, alles, was die Naturwissenschaft der Gegenwart zu erreichen versucht hat, einmal zusammenzutragen, zu sichten und zu verbinden, um, wenn irgendmöglich, einen Weg zu weiterem Vorwärtskommen zu finden. Es mag an der Wurzel solcher Einstellung mehr ein Drang nach praktisch-ärztlichem Helfen stehen, als der rein abstrakttheoretische Drang nach absoluter und abschließender Erkenntnis; die Berechtigung solcher Einstellung innerhalb einer praktischen Disziplin wird dadurch nicht berührt. Im vollen Bewußtsein dessen, daß Abschließendes von Seite der Naturwissenschaft nie gesagt werden kann, habe ich früher versucht, den biologischen Grundlagen von Temperament und Charakter einmal nachzugehen, ein Verhältnis zu früherer und gegenwärtiger psychologischer Forschung dabei zu gewinnen, und gleichzeitig den Weg zu sondieren, den wir früher oder später doch einmal werden beschreiten müssen, wenn wir den Bedürfnissen unserer Kranken auch nach der somatischen Seite hin gerecht werden wollen. Den Einwendungen, die man gegen meinen Versuch im einzelnen erhoben hat, werde ich im folgenden zu begegnen haben; ich muß daher kurz noch einmal auf die Grundgedanken eingehen und sie, wo nötig, ergänzen.

II. Kapitel.

Intelligenz, Charakter, Temperament und ihre somatischen Zuordnungsmöglichkeiten.

Wenn man etwas von der „Persönlichkeit“ eines Menschen hört, so verbindet sich in erster Linie damit der Gedanke an seinen „Charakter“ und man meint dabei etwas, was von der Intelligenz verschieden ist. Auch die modernste Psychologie wird zugeben, daß man bei dem Begriff des „Charakters“ am wenigsten an die Intelligenz denkt. Man möchte im Gegenteil mit dem Begriff des Charakters sogar einen gewissen Gegensatz zu seiner Intelligenz feststellen. Wenn man nun selbstverständlich auch wieder zugeben wird, daß in jeder Persönlichkeit Charakter und Intelligenz zu einer innigen Einheit verschmolzen sind, so wird man doch gestatten, daß man diese beiden Komponenten, die sich in der Persönlichkeit wieder zu einer Einheit verschlingen, einmal möglichst für sich betrachtet. Dabei stoßen wir aber sofort von naturwissenschaftlicher Seite auf die Möglichkeit, auch eine gewisse Trennung vorzunehmen, wir können die Intelligenz in weitgehendem Maße der Hirnrinde zuordnen, den Charakter aber dem anderen wesentlichen Hirnteil, dem Hirnstamme.

Wir können zur Begründung dieser groben Zweiteilung eine ganze Reihe von Tatsachen anführen. Gehen wir von der Pathologie aus: Bei allen Prozessen, die im mikroskopisch-anatomischen Bilde eine Veränderung der Hirnrinde aufweisen und die makroskopisch schon deutlich an einer Verschmälerung der Hirnrinde kenntlich sind, ich nenne die progressive Paralyse (Gehirnerweichung), die senile Demenz (Altersblödsinn), die *Alzheimer*sche und die *Pick*sche Erkrankung, auch das arteriosklerotische Irresein u. a. m., findet man in erster Linie ein Versagen der Intelligenz, des Urteilens, des Kombinierens, der Produktivität, der Merkfähigkeit, schließlich auch des Gedächtnisses, also seelische Qualitäten, die man im wesentlichen der intellektuellen Sphäre zuerkennt. Daß sich auch bei schwerem Schwachsinn häufig, wenn auch nicht immer, eine deutliche Unter-

entwicklung der Hirnrinde wird nachweisen lassen, ist ebenfalls eine Tatsache; dabei ist dann nicht etwa Gewordenes zerstört, sondern es ist überhaupt nichts Hinreichendes geworden. Wir meinen daher, daß der Schluß doch wohl nicht zu gewagt sein dürfte, daß die Hirnrinde derjenige Teil unseres Gehirns ist, der den wesentlichsten Anteil an dem Zustandekommen intellektueller Leistungen hat. Denn nehmen wir zum Vergleich andere Geistesstörungen, z. B. das manisch-depressive Irresein oder andere psychologisch in erster Linie auf affektive Störungen zurückgehende Erkrankungen (auch hysterische Reaktionen u. a. m.), so werden wir pathologisch-anatomisch jede Änderung der Hirnrinde vermissen. Oder nehmen wir verhältnismäßig isolierte Erkrankungen des Hirn*stammes,* wie sie uns die Enzephalitis lethargica (die „Schlafkrankheit“ oder „Kopfgrippe“) in zahlloser Menge gebracht hat, bei der gerade die Hirnrinde (im ganzen) intakt bleibt, so werden wir immer wieder mit Staunen sehen, daß diese Kranken gerade hinsichtlich ihrer intellektuellen Leistungen ganz überraschend wenig, in den meisten Fällen sogar so gut wie gar nicht gestört sind, trotz der in die Augen springenden (namentlich motorischen) Störungen, die sie sonst bieten. Hierüber braucht nicht viel gesagt zu werden.

Wenden wir unser Augenmerk gleich auf die andere Hauptkonstituente der Persönlichkeit, auf den Charakter. Wenn wir von „Charakter“ reden, so denken wir in erster Linie an das Triebleben, das Gefühls- und Willensleben eines Menschen, wie es sich in seinen Reaktionsweisen im Wechselverhältnis zu Mitmenschen und Umwelt äußert. Dabei stellt die Willensfunktion ein kompliziert aufgebautes psychisches Gebilde dar, das Übergänge zur „Intelligenz“ erkennen läßt. Darauf muß noch kurz eingegangen werden. Daß in das Willensleben eines Menschen die intellektuelle Komponente stark mit hineinspielt, das wird man kaum bestreiten wollen. Ja, man könnte sogar behaupten, wenn man etwas paradox sein wollte, das Willensleben eines Menschen äußere sich in weitgehendstem Maße in seinen Unterlassungen, nämlich in den Gefühls- und Triebreaktionen, die ihm sein Intellekt, seine „intellektuelle Steuerung“ verbietet. Wir sehen daran schon wieder, wie eng „die Intelligenz“ innerhalb der Persönlichkeit doch auch an den Charakterbegriff gebunden sein muß. Trotzdem trifft der Begriff der „Steuerung“ gerade das wieder nicht, was man Intelligenz im engeren Sinne nennt, betrifft nicht die Begabungen und Talente, betrifft nicht das Merkvermögen und auch recht wenig die reinen Denkleistungen, betrifft nur wenig die verschiedenen Auffassungstypen usw., das, was *Klages* das Material

nennt. Es ist vielmehr so, daß die „Steuerung" der Triebe und Affekte erst gleichsam die Bahn für die „Intelligenz" freimacht, eine „sachliche" Beurteilung, eine „reinere" Verwertung des intellektuellen Materials ermöglicht und einseitige Stellungnahme, affektive „Verrückungen" objektiver Sachverhalte verhindert. Man darf hier nicht mehr nur statisch betrachten und trennen wollen, es ist die „Steuerung" etwas *Funktionales*, etwas Dynamisches, das offenbar in einer gewissen Abhängigkeit steht von der Art und von der Verschmolzenheit bzw. Isoliertheit einzelner seelischer Teilfunktionen (Gefühl, Trieb, Material), und das wahrscheinlich auch wohl in gleicher Weise abhängig sein wird von Art, Verschmolzenheit oder Isoliertheit des Zusammenarbeitens gewisser Hirn- (und Organ-) Systeme oder Apparate. Diese nicht „lokalisierbare" Wechselwirkungsfunktion ist ein Bestandteil des Willenslebens. Es steckt aber im „Willen" noch mehr, es steckt etwas darin, das sich nicht mit der Steuerungsfunktion erschöpft, das auch nicht nur auf das schon *ziel*gerichtet *Trieb*hafte *(Thiele)* im Menschen zurückgeführt werden kann, es steckt noch etwas allgemein vital *Dranghaftes* darin, das zum „Temperament" Beziehungen besitzt. Auf diese weit verzweigte Verwurzelung dessen, was wir psychologisch gemeinhin als „Willensleben" bezeichnen, wird noch öfter zurückzukommen sein. Es ist der Wille ein Funktionskonglomerat aus dranghaften und triebhaften Aktionstendenzen und intellektuellen Steuerungseinflüssen.

Doch bleiben wir zunächst beim Charakter. Es sind sich wohl alle darüber einig, daß bei dem, was man den Charakter nennt, das Gefühls- und Triebleben die ausschlaggebende Rolle spielt. Wie ist es nun hier mit der somatischen Zuordnungsmöglichkeit? Wir sagten schon, daß die moderne Psychiatrie dazu neigt, dem Gefühls- und namentlich dem Triebleben den Hirnstamm als wesentlichstes Substrat zuzuordnen. Den Anstoß hierzu gaben Arbeiten *Reichardts*, der darauf hinwies, daß die mit dem Affektleben aufs engste verbundenen vegetativen Körperfunktionen, wie Hunger und Durst, Herzschlag, Atemfrequenz, Verdauung, Stoffwechsel, Gefäßerregungen, Schweißabsonderung, sexuelle Erregungen usw. ihre Vertretung im Hirnstamm haben, und daß auch diese vegetativen Funktionen die stärksten Störungen zeigen bei den sogenannten Affektpsychosen. Weiter ergab die klinische Beobachtung, daß Hirntumoren mit Sitz an der Hirnbasis häufig neben den angeführten somatischen Störungen eine eigentümliche Apathie, eine Minderung der psychischen Aktivität zeigten, so daß *Reichardt* schon damals (1907—1909) vermutete, daß das Trieb- und Gefühlsleben, und die Spontaneität und

psychische Aktivität zu den Substraten des Hirnstammes besonders innige Beziehungen hätte. Die stärkste Stütze wurde dieser Anschauung durch Beobachtungen bei der sogenannten Kopfgrippe gegeben, bei der sich mit Regelmäßigkeit Veränderungen fast nur im Hirnstamme nachweisen lassen und bei der es nun gleichzeitig sehr häufig zu ausgesprochenen Störungen des Gefühls- und Trieblebens kommt; exaltative und apathische Bilder wurden gesehen; ganz besonders auffallend aber waren die Störungen oder Isolierungen bzw. Enthemmungen des Trieblebens explosive Affektreaktionen, paranoides Reagieren, triebhaftes oder selbst raffiniertes Stehlen, nicht unterdrückbare Boshaftigkeit und Gewalttätigkeiten aller Art, Sexualentgleisungen und -perversionen u. a. m.

Man hat sich von psychologischer Seite immer wieder von neuem angelegen sein lassen, darzulegen, daß die enzephalitisch entstehenden Triebstörungen nichts zu tun hätten mit triebhaften Psychopathien; man hat sich bemüht, die Verschiedenartigkeit der psychologischen Tatbestände und Zustandsbilder der beiden Gruppen herauszuarbeiten und auf ihre Abtrennbarkeit hinzuweisen, um die Beziehungen, die von den Somatikern vom Triebleben zum Hirnstamm gesucht werden, dann wenigstens für die Psychopathien abzulehnen. Diese Beweisführung trifft nicht den Kern. Niemand wird bestreiten, daß sich die Bilder psychologisch voneinander trennen lassen und niemand wird bestreiten, daß es sich auch pathophysiologisch um ganz verschiedene Dinge handelt. Das hindert nicht, daß uns die Enzephalitis hier das Experiment einer Art Abtrennung des Hirnstammes von der sonst intakten Hirnrinde vormacht, und daß wir einen Anhaltspunkt analog etwa den aus der Nervenforschung bekannten Durchschneidungsversuchen, bekommen für die funktionale Besonderheit dieser tiefsitzenden Hirnmechanismen, und daß wir schließlich auf ein ähnlich mangelhaftes funktionales Zusammenarbeiten (sei es nun infolge eines Überschießens des Trieblebens oder einer mangelhaften Ausbildung von Steuerungsmechanismen) bei den Psychopathien *schließen* dürfen. Die enge Koppelung des (Gefühls- und) Trieblebens an die Hirnstammfunktion darf wohl in der Tat als Errungenschaft des letzten Jahrzehnts gebucht werden.

Für diejenigen aber, die trotzdem meinen, daß nur aus dem Zusammentreffen von körperlich pathologischen und psychopathologischen Befunden etwas geschlossen werden könne, wie etwa bei der Enzephalitis, nicht aber aus dem Vorkommen psychopathischer Abwegigkeiten bei negativem Hirnbefund, daß also ein Schluß auf die seelischen *Normal*funktionen und etwaige somatische Zuordnungen

von der Enzephalitis her nicht zu gewinnen sei, soll noch ein Argument ins Treffen geführt werden, das in gewisser Weise weniger lokalisiert ist, weil die Ganzheitsbetrachtung dabei gewahrt bleibt; nämlich ein phylogenetisches. *Edinger* hat darauf hingewiesen, daß ein prinzipieller anatomisch-histologischer und neuerlich auch chemisch-histologisch festgestellter Unterschied *(Spatz)* zwischen der Hirnrinde und dem uralten Hirnstamm, dem „Palaeenzephalon" besteht. Der Hirnstamm findet sich in vollster Ausbildung schon bei den Fischen und bleibt, wie anatomisch-histologisch und chemisch-histologisch sichergestellt ist, bis zum Menschen hinauf im wesentlichen in gleicher Anordnung erhalten. Von den Amphibien an aber über die Reptilien und die Säuger hinauf entwickelt sich dann langsam die Hirnrinde, um erst beim Menschen die bekannten gewaltigen Dimensionen zu erlangen. Daß aber nicht nur ein ausgesprochenes Triebleben, sondern auch schon sehr ausgesprochene Gefühls- und „Charakter"qualitäten sich bei den Tieren bis weit hinab in der Reihe der Wirbeltiere nachweisen lassen, im Gegensatz zu der kaum merklich fortschreitenden Intelligenzentwicklung, das läßt sich nicht gut bestreiten, und daß sich bei allen Tieren weit mehr ein gefühlsmäßig-instinktives und ein triebhaftes, als ein bewußtes überlegtes, hirnrindengeleitetes Handeln findet, — wenn ein solches auch bei den höheren Tieren sicher nicht mehr ganz fehlt, — daß es sich also noch vorwiegend um „Hirnstammindividuen", wenn der Ausdruck erlaubt ist, handelt, das wird man doch auch wohl zugeben müssen. Es sprechen also diese phylogenetisch-anatomischen Überlegungen durchaus für die Annahme, daß der Hirnstamm das wesentliche Substrat für das Gefühls- und Triebleben, für den wesentlichsten Teil der Charakterbildung ist, daß aber die Hirnrinde als das Organ der Intelligenz, der Talente und Begabungen angesehen werden muß. Natürlich wollen wir nicht streng trennen, das sei nochmals betont, wir bleiben uns bewußt, daß gerade der *Wechselwirkung* zwischen Hirnstamm und Hirnrinde eine erhebliche Bedeutung, ja bei der später zu besprechenden Charakterdifferenzierung der Menschen sogar eine *ganz ausschlaggebende* Bedeutung zukommt; denn wir wissen ja zu genau, daß eine scharfe Trennung innerhalb des Ganzen niemals möglich ist; aber daß bei der künstlichen Abtrennung des Gefühls und Triebes von der Intelligenz der Blick bezüglich der beiden ersteren dem Hirnstamm sich zuwenden wird, und die Hirnrinde als Intelligenzorgan erst einen sekundären regulierenden Faktor für die Charaktergestaltung bedeutet, das glauben wir doch behaupten zu dürfen.

Nun wissen wir natürlich, daß es nicht nur auf die spezielle Hirnveranlagung, auf das besondere Ineinanderarbeiten und die Verschweißung oder Amalgamierung (Integration) der Hirnapparate ankommen kann, sondern daß das Gehirn wieder nur ein Teil des gesamten Organismus ist, der seinerseits auch wieder einen bedeutenden Einfluß auf die Hirnentwicklung und auf die Hirnfunktionen hat. Das bekannteste Beispiel ist die Wirkung des Schilddrüsensekrets. bei dessen Ausfall es nicht nur zu einer Herabsetzung der gefühlsmäßigen Ansprechbarkeit und einer Herabminderung aller seelischen Einzelqualitäten, sondern auch zu einer ausgesprochen intellektuellen Verödung kommt, wie operative Eingriffe am Menschen mit nachfolgendem „Myxödem" beweisen; dieses Myxödem aber kann durch Zuführung von Schilddrüsensubstanz oder -sekret wieder restlos beseitigt werden, der experimentelle Schlußstein in der Beweisführung der Notwendigkeit eines normalen Schilddrüsensekrets für gesundes Gehirn-*Funktionieren* und seelisches Erleben ist hier erbracht. Es ist wohl nicht zu viel behauptet, wenn man annimmt, daß auch eine Minderung oder Mehrung des Schilddrüsensekretes in fließendem Übergang zu dem eben beschriebenen Ausfall seine Wirkung auf die Psyche haben muß, sei diese Minderung oder Mehrung nun bedingt durch nachweisbare, anatomisch faßbare Schilddrüsenstörungen oder nur durch die besondere Beschaffenheit des Sekrets einer anatomisch nicht direkt „kranken" Drüse. In ähnlicher, wenn auch nicht in so markanter Weise beteiligen sich gewiß fast alle Organe des menschlichen Organismus an der Funktion der Gehirnapparate und an der Intaktheit des Seelenlebens. Manche Organe wirken gleichzeitig ausgesprochen spezifisch, wie etwa die Sexualorgane, die zur geschlechtlichen Entwicklung führen, die aber außerdem die gesamte seelische Reifung und Umformung in der Pubertät aufs gewaltigste leiten, andere wirken vielleicht nur auf die Entwicklung des Gefühlslebens, auf die Reizbarkeit mehr peripherer oder mehr zentraler Art, wie Nebenschilddrüse und Nebennieren. Alle diese noch in den Anfängen steckenden Forschungen über innersekretorische Beeinflussung nochmals wiederzugeben, ist hier nicht der Ort. Aber auch die Zusammensetzung der Flüssigkeiten des Körpers, des Blutes und der Lymphe ist von Bedeutung; die Bedeutung des Gehaltes des Bluts an Kalzium- und Kaliumionen für die Reizbarkeit der Nerven und die Nachdauer nervöser Erregungen wird heute immer wieder mit besonderem Nachdruck betont *(Kraus, Zondek, W. Jänsch, Hoff)*. Auch der Körper ist eben eine Einheit, die man nicht in Stücke reißen kann. Aber daß diese und jene

körperliche Einzelfunktion wieder in *besonderem* Maße abhängt von dem oder jenem Organ, das wird dadurch nicht berührt. So wird man sagen können, daß in gewissem Sinne der gesamte Organismus Grundlage für die Persönlichkeit, und soweit er auf die Entstehung und die Funktion des mit dem Gefühls-, Trieb- und Willensleben im Zuordnungsverhältnis stehenden Hirnstammes einen besonderen Einfluß hat, Grundlage für die Charakterbildung sein wird. Das ist gewiß nicht im alten Sinne eng lokalisatorisch gesprochen, sondern physiologisch-dynamisch gedacht; aber man wird deshalb nicht gewisse lokalisatorische Wesentlichkeiten zu übersehen brauchen. Wir halten also zunächst einmal fest, daß der Charakter eines Menschen in erster Linie abhängig ist von der besonderen Art oder Qualität des Aufbaues des Hirnstammes und seines Zusammenarbeitens mit der Hirnrinde, in zweiter Linie aber auch von der besonderen Art oder Qualität der Beeinflussung dieser Zentralstation durch die Art oder Qualität der verschiedensten Körperorgane und Körperflüssigkeiten.

Wir wenden uns nun zum Begriff des „Temperamentes". Die so ungemein verschiedene Handhabung des Begriffs Temperament wurde uns zum Anlaß, eine schärfere Herausstellung des Wesentlichen im Temperamentsbegriff zu versuchen. Wir schicken hier gleich voraus, daß uns das Wesentliche im Temperamentsbegriff eine quantitative Note zu sein scheint, und wir begegnen uns mit dieser Auffassung gerade mit einem modernen Autor, der mit ungewöhnlicher Schärfe die Einmischung der Naturwissenschaft und Medizin in psychologische Fragen ablehnt, mit *Klages*. Er schreibt, wenn man davon spreche, daß jemand Temperament habe, so meine man nicht etwa irgendwelche Gattungen, wir würden sagen Qualitäten, sondern man meine offenbar *Grade* der nämlichen Eigenschaft, also ein bestimmtes *quantitatives* Maß; man denke dabei an Unterschiede der psychischen Frische, der Eile und der Heftigkeit. Daß also auch ihm im besonderen ein quantitatives Moment für die Temperamentsumgrenzung wesentlich erscheint, wird hier doch wohl recht deutlich. Es steckt etwas von Elan, von Spannung, von seelischem Turgor, von potentieller Energie in dieser Temperamentsumgrenzung. Auf ganz das Gleiche will ich selbst hinaus. Mir ist das Temperament in erster Linie Ausdruck des seelischen Turgors, der ein für allemal festgelegt und durch äußere Einflüsse immer nur vorübergehend beeinflußbar, das Seelenleben eines Menschen zeitlebens beherrscht. Diesem seelischen Turgor stelle ich an die Seite den somatisch-biologischen körperlichen Turgor, die Lebensspannung oder den

„Biotonus". Ich kann nicht verstehen, wie einzelne Autoren an dem Begriff des Biotonus so sehr Anstoß genommen haben, *Kehrer* spricht direkt von einem „Schlagwort". Meiner Meinung nach ist der Biotonus einfach eine Tatsache, die man nicht gut ableugnen kann. Es ist nun einmal so, daß jede Zelle, sei sie nun tierischer oder pflanzlicher Herkunft, daß jeder Organismus und daß jeder Mensch seinen bestimmten Turgor vitalis, seine bestimmte Lebensspannung hat, ich kann nicht recht einsehen, aus welchem Grunde man sich daher gegen den Begriff des Biotonus sträubt. Man könnte nun höchstens bezweifeln, daß es erlaubt sei, diesen Biotonus in irgend ein Zuordnungsverhältnis zu der psychischen Frische, Eile und Heftigkeit, um mit *Klages* zu sprechen, in ein Zuordnungsverhältnis zum seelischen Turgor- und Temperamentsbegriff zu bringen. Allein da lehrt uns die Empirie, daß tatsächlich mit dem frischen, energiegeladenen körperlichen Zustand jene psychische Frische, Eile und Heftigkeit verbunden zu sein pflegt. Wir sehen es täglich an uns selbst, wenn wir unseren leistungsfähigen frischen Zustand nach erquickendem Schlaf mit starken Ermüdungszuständen vergleichen; wir kennen den guten körperlichen und seelischen Turgor der Jugend im Gegensatz zum körperlich und seelisch müden Alter; wir sehen die Zunahme an körperlicher bes. nervöser und psychischer Frische, wenn wir den Biotonus durch künstliche Mittel, durch Coffein oder kleine Alkoholdosen angeregt haben, wir sehen in der Rekonvaleszenz nach schweren körperlichen Leiden, z. B. nach Typhus, mit dem Ansteigen des Körpergewichts und der zunehmenden Frische des äußeren Aussehens, der Straffung der Haut, des Glanzes der Augen eine gehobene Stimmung mit psychischer Frische, größerer Eile und Heftigkeit des psychischen Geschehens einsetzen, wir sehen besonders deutlich beim Umschlagen einer leicht melancholischen in eine hypomanische Phase zuweilen geradezu über Nacht diesen Wechsel von schlaffem in straffen Biotonus und von seelischer Schlaffheit in seelische Straffheit einsetzen, wir sehen oft auch bei anderen Geistesstörungen die seelische Frische bis zu gewissem Grade wiederkehren in dem gleichen Moment, wo mit Einsetzen einer Körpergewichtszunahme alle vegetativen Funktionen des Körpers wieder besser zu funktionieren beginnen. So scheint es mir eine empirisch sehr wohl begründete Annahme, wenn man die quantitative Seite seelischen Lebens, das Temperament, in ein Zuordnungsverhältnis zu der Lebensspannung, dem Biotonus, bringt.

Wir sehen an den angeführten Belegbeispielen aber gleich noch ein Weiteres. Von dem Biotonus ist offenbar auch ein Stimmungs-

faktor abhängig, die Vitalgefühle. *Max Scheler* hat die Aufmerksamkeit der Psychologie wieder auf diese lange Zeit etwas stiefmütterlich behandelte Schicht des emotionalen Lebens gelenkt, die nach ihm eine Mittelschicht bildet zwischen den einfachen sinnlichen Gefühlen *Stumpfs* und den höheren seelischen Gefühlen, die stets psychisch *motiviert,* stets *Reaktionen* auf Erlebnisse sind. Es sind diese Vitalgefühle unseren Körperempfindungen, die wir meist gar nicht wahrnehmen, die uns aber doch ständig über den momentanen Stand unseres inneren Körperzustandes und der in uns wirksamen momentanen Lebensenergie Aufschluß geben, zugeordnet als eine Art seelischer Grundstimmung, auf deren Hintergrund sich alles übrige seelische Leben abspielt und die auf das Seelenleben „abfärbt". *Kurt Schneider* und sein Schüler *Westermann* haben die Bedeutung dieser Vitalgefühle für die endogene Melancholie, für die „vitale Depression" sehr schön herausgearbeitet, und unterscheiden diese vitale Depression, die etwas mehr Apathisch-Leeres hat, grundsätzlich von der als Reaktion auf Erlebnisse entstandenen seelischen Traurigkeit. Ebenso kann man nach der positiven Seite der Lust hin unterscheiden zwischen der vital gehobenen Stimmungslage einer körperlich bedingten, psychisch nicht motivierbaren Freudigkeit und der als Reaktion auf Erlebnisse entstehenden Freude. Dieser Wechsel der Vitalgefühle ist nun offenbar eine Begleiterscheinung des Wechsels des körperlichen Biotonus, der hochgestellte Biotonus ist nicht nur begleitet von einer Zunahme seelischer Frische, Eile und Heftigkeit, von einer Plusleistung auf allen seelischen Teilgebieten, sondern im allgemeinen auch von einer gehobenen Stimmungslage, und bei dem tiefgestellten Biotonus ist es gerade umgekehrt. Stellt man sich auf einen biologisch-psychologischen Standpunkt, so wird man also wohl berechtigt sein, dem quantitativen Faktor des Seelenlebens, der das Wesen des Temperaments bedingt, auch noch die jeweilige Tönung der Vitalgefühle hinzuzufügen. Wir können dem Einwand von *Klages,* daß es auch eine freudlose Unrast mit temperamentvollem Streben gebe, keine Beweiskraft zusprechen. Erst müßte einmal nachgewiesen sein, daß in dieser freudlosen Unrast wirklich unlustbetonte *Vital*gefühle wirksam sind, und daß nicht mißliebige Erlebnisse, Komplexe verschiedenster Art, die auch einem vital gehobenen Temperament, besonders wenn es sich mit einem reizbaren, affizierbaren, überempfindlichen Charakter verbindet, nicht erspart bleiben, die Ursache für das Freudlose dieser Unrast sind, die als seelischer Überbau die vitale Lustkomponente überdecken und sie im seelischen *Gesamt* nicht zur

Geltung kommen lassen; freudlose Unrast ist kein einheitlicher Begriff, sondern etwas sehr Komplexes und kann sicher ungemein verschiedene genetische, somatische und psychologische Wurzeln haben. Schließlich könnten auch durch besondere biologische Umstände, wie wir sie etwa von den manisch-melancholischen Mischzuständen her kennen, solche unreine Bilder, wie eine freudlose Unrast bei temperamentvollem Streben, resultieren. Darauf einzugehen würde zu weit in speziell psychiatrische Fragestellungen hineinführen. Übrigens möchte ich meinen, daß in der „psychischen Frische", die *Klages* mit für ein Kriterium des Temperamentes zu halten geneigt ist, tatsächlich gerade etwas von den Vitalgefühlen steckt. Aus der biologischen Wurzel des Biotonus entspringt also sowohl der quantitative Faktor des Seelenlebens, die Plusleistungen oder Minusleistungen auf fast allen psychischen Teilgebieten, als auch die Tönung der Vitalgefühle. Gerade aus dem Hineinwirken dieses quantitativen vitalen Faktors in *alle* seelischen Teilgebiete erklärt es sich wohl auch, warum die Psychologie sich so schwer tat mit der Umgrenzung des Temperamentsbegriffs.

Die relative Unabhängigkeit der Vitalgefühle von seelischen *Erlebnissen,* die mit ihrer körperlichen Bedingtheit, mit ihrer Verwurzelung im Somatisch-Biologischen gegeben ist, erstreckt sich nun nicht nur auf die Vitalgefühle, sondern auch in weitgehendem Maße auf die andere Seite des Temperaments, auf psychische Frische, Eile und Heftigkeit des seelischen Geschehens. Auch sie sind von den Erlebnissen relativ unabhängig, mögen sie, wie die Vitalgefühle, auch *vorübergehend* aus ihrer angeborenen Höhe herausgeworfen werden, sie kehren doch in kurzer Zeit *wieder in die alte eingeborene Stellung* zurück. Der Sanguiniker wird durch ein schweres Erlebnis gelegentlich auch einmal tief erschüttert und verliert dann vorübergehend nicht nur die frohe Stimmung, sondern auch seine stets zu flottem, ja vorschnellem Reden und Handeln bereite Haltung und erscheint vorübergehend (reaktiv) gehemmt, sieht dabei auch somatisch elend aus, aber in kurzem ist er wieder der alte Lebendige, auch ohne besondere neue aufmunternde Erlebnisse. Der Melancholische wird *vorübergehend* durch eine Anregung oder durch ein freudiges Erlebnis aus seinem Pessimismus und seiner allgemeinen Apathie aufgescheucht, wird lebhaft und gesprächig und hat körperlich ein besseres, „angeregtes" Aussehen, nach kurzem aber ist er wieder der alte Resignierte, Stille, Müde, Entschlußunfähige mit seinem faltigen, alten Gesicht.

Mit der Bereitschaft zu seelischem *Reagieren* hat unser biologisch fundierter Temperamentsbegriff wenig zu tun. Deshalb sind wir nun mit *Klages* auch nicht mehr einig, wenn er als Temperamente scheidet die schwer *reagiblen* und die leicht *reagiblen*. *Klages* liest hier die Temperamente am Verhalten (Reagieren) der *Gesamt*persönlichkeit ab, während wir eine besondere, somatisch unterlegbare Reihe suchen. Wir scheiden zwischen dem beschwingten fröhlichen Sanguiniker oder dem hypomanischen Temperament mit straffem Biotonus und dem gehemmten, apathisch gedrückten Melancholiker, dem melancholischen Temperament mit schlaffem Biotonus, und kennen dazu noch die ruhige Mittellage des besonnenen Temperaments ohne besonders hervortretenden Biotonus. Andere Temperamente kennen wir nicht. Für uns liegt der Schwerpunkt auf dem angeborenen, biologisch festgelegten *Dauerzustand*, nicht auf der stets von Erlebnissen abhängigen Reagibilität, die natürlich als Charaktereigenart hinzutreten kann und die durch Verhaltungen, Komplexe, Schüchternheit u. ä. m. noch weiter sich in verschiedenster Weise abschattieren kann. Es scheidet auch der Choleriker und der Phlegmatiker — sie wären eigentlich gerade die Typen des Leicht- und Schwerreagiblen — für unsere Temperamentseinteilung aus, die beide für uns *Charakter*spielarten sind, ausgezeichnet durch eine besondere *Art* seelischen *Reagierens*, die durch ihre besondere Reaktionsart, ihre Leicht- und Schwerreagibilität, durch die *Qualität ihres Reagierens auf seelische Erlebnisse* gekennzeichnet sind, nicht aber durch einen quantitativ bedingten vitalen Dauerzustand.

Die Beachtung der biotonischen Unterlegung der Temperamente gibt uns, wie oben schon angedeutet, ein gewisses Verständnis dafür, warum die psychologische Umreißung des Temperamentsbegriffs in früherer Zeit so verschieden ausfiel. Wir bekommen jetzt im Biotonus gewissermaßen den Generalnenner für die früheren verschiedenen Temperamentsdefinitionen. *Külpe* hatte schon unter den noch von *Wundt* aufgenommenen 4 Temperamentstypen des Sanguinikers, Cholerikers, Melancholikers und Phlegmatikers das Paar sanguinisch-melancholisch den beiden anderen „Temperamenten" gegenübergestellt mit dem Hinweis, daß man beim melancholischen Temperament eine Disposition für eine bestimmte Gefühlsqualität, nämlich die Unlust, nicht verkennen könne, und daß man auch das Sanguinische in eine spezifische Beziehung zur Lust bringen könne, daß endlich beide bei Steigerung ihrer Anlagen in die Krankheitsformen der Manie und Melancholie überzugehen vermöchten. Er bemerkt also schon die in der Anlage gegebene Neigung zu Lust oder Unlust

in Form von *habituellen Dauerzuständen* bei diesen beiden Temperamenten im Gegensatz zu den von Erlebnissen abhängigen Reaktionsveranlagungen des Cholerikers und Phlegmatikers. Dieser *Dauerzustand* optimistischer Sorglosigkeit beim Sanguiniker im Gegensatz zu der von Erfolg und Mißerfolg abhängenden Affektivität des Cholerikers kommt auch in *Achs* experimentellen Untersuchungen über die Temperamente sehr schön heraus. Beim Sanguiniker fiel ihm die optimistische Sorglosigkeit auf, bei Mißlingen einer Aufgabe ärgerte er sich *nicht,* sondern es kam zu einem „*Lust*gefühl, daß die Aufgabe vergessen war", oder es trat „ein starkes Gefühl des Komischen mit Lachen" auf, oder „eine Gefühlslage der Selbstironie"; es bestand eben ein fröhlicher Dauerzustand, der nicht leicht aus dem Gleichgewicht zu bringen war, „die Summe der lustbetonten Gefühle war wesentlich größer, als die der unlustbetonten", und schließlich fand er — eine erste Andeutung von (manischer) Ideenflucht, — eine „Neigung zur Bildung von Nebenassoziationen". Der Choleriker dagegen *ärgerte sich furchtbar,* wenn ihm eine Aufgabe mißlang, war begeistert, wenn sie ihm gelang. Die Gefühlslage ging hinauf oder hinunter, je nach Erfolg oder Mißerfolg, stets abhängig vom seelischen Erlebnis. Schöner kann der Unterschied zwischen dem vital fundierten Dauerzustand fröhlicher Erre*gung* beim Sanguiniker und dem erlebnisbedingten Schwanken des erreg*baren* Cholerikers kaum demonstriert werden. Nur der erste Zustand scheint uns temperamentsbedingt, die Art des Cholerikers aber ist abhängig von seiner charakterlichen reaktiven Eigenart. Die Bedeutung der *Vitalgefühle* für das Temperament hebt *Höffding* eindeutig hervor: Das Temperament äußert sich als eine Disposition „auf dem Gebiete des Lebensgefühls"; weiter: „Die Temperamente äußern sich besonders in den das Lebensgefühl beherrschenden Grundstimmungen". Und endlich: „Eine ursprüngliche (oder erworbene) Disposition zu einer gewissen Art des Lebensgefühls nennen wir Temperament". Für *Jodl* aber ist es das *psychische Tempo,* was den Kern des Temperamentes ausmacht. So verschieden diese Auffassungen zunächst erscheinen mögen, sie bestehen alle zu Recht. Mit *Külpe* heben wir den Dauerzustand einer Disposition zu bestimmten Gefühlsqualitäten hervor, mit *Höffding* sind wir überzeugt von der Bedeutung der Vitalgefühle und auch die Bedeutung des psychischen Tempos nach *Jodl* erkennen wir an. Es sind alles Faktoren, die vom angeborenen psychischen Elan, vom psychischen Turgor, vom Biotonus abhängig sind; es sind Dauerzustände, durch die Konstitution gegeben, und sie betreffen die quantitative Seite psychischen und physischen Lebens, und wenn

man, was man vielleicht mit Recht tun darf, die Vitalgefühle nicht so sehr nimmt in ihrer Tönung heiter-traurig, sondern mehr nimmt als Ausdruck psychischer Frische und psychischer Mattheit *(Scheler, K. Schneider)*[1]), so werden auch sie als *quantitative* Faktoren selbst für den Psychologen und nicht nur für den Biologen (der das deutlich quantitativ faßbare Steigen und Fallen des Biotonus ins Auge faßt) eingehen können in den Quantitätsbegriff des Temperaments. Die quantitative Seite des Seelenlebens, die mit der quantitativen Seite somatischen Geschehens (Biotonus) im Zuordnungsverhältnis steht, ist bestimmend für das Temperament und ist der Generalnenner, auf den sich alle früheren Temperamentsumreißungen vereinigen lassen.

Man hat mir vorgeworfen, daß ich mich wohl mit den Psychologen der älteren Schule auseinandergesetzt hätte, nicht aber mit der neueren Psychologie; nun, auf meine Auseinandersetzung mit *Klages* trifft das nicht zu. Aber es liegt eben auch daran, daß die neuere Psychologie sich so sehr gerne ganz gegen eine naturwissenschaftliche Betrachtung stellt, während die alte Psychologie hier ausgesprochen Fühlung suchte. In den späteren Kapiteln soll noch weiter zur Psychologie der Gegenwart Stellung genommen werden. Hier sei nur noch darauf hingewiesen, daß es doch immerhin Männer von Namen sind, auf die ich mich bezog, und so einigermaßen werden sich wohl auch die Psychologen früherer Zeiten überlegt haben, was sie sagten. Man mag sie heute von eigenem Standpunkt aus als „uninteressant“ bezeichnen; aber unrichtig braucht das deswegen noch nicht zu sein, was sie auf Grund ihrer Studien behaupten zu dürfen glaubten.

Wir heben hier also noch einmal scharf heraus: Unter Charakter verstehen wir die besondere Art seelischen Reagierens auf Grund von Gefühls-, Trieb- und Willensleben, wie sie als Reaktionen auf seelische Erlebnisse, als Reaktion gegenüber Umwelteinflüssen beim Einzelindividuum aufzutreten pflegen. Dabei kann man noch unterscheiden zwischen einem angeborenen Charakter und einem erworbenen Charakter. Der letztere entwickelt sich in zunehmendem Maße unter der Einwirkung von Erziehung und Milieu, natürlich nicht unabhängig von der Veranlagung, die immer gewisse Grenzen setzt; es kann jedoch durch das Milieu und die Erziehung mancherlei herausgeholt werden, was sonst nicht zur Erscheinung gekommen wäre.

---

[1]) Man sagt gern, daß zwischen heiter und traurig niemals nur ein qualitativer Unterschied bestehe, sondern daß es sich um qualitative Gegensätze handelt (vgl. auch später *Birnbaums* Einwand S. 38).

Unter dem angeborenen Charakter aber verstehen wir bestimmte Reaktionsweisen, die biologisch in der besonderen „Konstruktion" des Nerven- und Zentralnervensystems (und der mit ihm verbundenen Körperorgane) angelegt sind, und die durch keine Erziehungs- oder Milieueinflüsse beseitigt oder doch nur sehr unvollkommen verdrängt werden können. Dieser angeborene Charakter hängt in weitgehendstem Maße ab von der biologischen Reaktionsbereitschaft des „Nervensystems" im weitesten Sinne, er ist in seinen Grundlagen etwas somatisch Fixiertes, weitgehend Ererbtes, bis zu gewissem Grade Festgelegtes, was sich nach bestimmten biologischen Gesetzen in unabänderlicher Folge im Laufe des Lebens (Kindheit, Pubertät, Mannbarkeit, Rückbildungsalter, Greisenalter) entrollt. Auch die Pubertätskrisen sind keineswegs nur etwas Situations- und Milieubedingtes, sondern weitgehend schicksalhaft Hereinbrechendes. Ein erregbarer Mensch wird unter allen äußeren Verhältnissen ein erregbarer Mensch bleiben; es ist diese Art, diese Qualität des Reagierens in seiner biologischen Struktur oder Konstruktion oder Konstitution ihm mitgegeben. Ein anderer bleibt ein apathischer Mensch. Der eine Mensch ist von Jugend auf herrisch, sich durchsetzend, der andere nachgebend und weich, asthenisch. Mancher wird in der Pubertät ein exquisiter Sexualmensch, ein anderer nicht, mancher ist von Jugend auf, mancher erst von der Pubertät an nachtragend und nur wenige verlieren diese starke „Retentionsfähigkeit" für Erlebnisse (auf biologischem Wege) im Laufe des Lebens; sie mag sich mildern, im allgemeinen beherrscht erscheinen; glimmt aber doch dauernd fort und wartet nur auf Schlüsselerlebnisse, um wieder mächtig durchzubrechen[1]). Man ist versucht, das Goethewort hier anzuführen: „Nach ewigen, ehernen, großen Gesetzen müssen wir alle unseres Daseins Kreise vollenden". Die biologisch fixierte Artung des Reagierens, diese in der Qualität körperlicher Funktionszusammenhänge begründete qualitative Seite des seelischen Reagierens ist für uns der angeborene *Charakter,* dessen erbbiologischer Gegebenheit nachzuspüren *H. Hoffmann* sich zur Aufgabe gemacht hat. In diese qualitative Seite seelischen und körperlichen Reagierens aber wirkt hinein die quantitative Seite des körperlichen und seelischen Lebens, der

[1]) Eine der stärksten objektiv aufzeigbaren Stützen für meine Auffassung von der biologischen Fixiertheit gewisser Charakterstrukturen wurden mir die neuen *Lange*schen Untersuchungen an eineiigen Zwillingen, die kriminell wurden, und die (im Gegensatz zu zweieiigen Zwillingen) trotz ganz verschiedenen Lebensraumes ganz erstaunliche Gleichläufigkeiten in der Art der strafbaren Handlungen und selbst in ihrer Verteidigung vor Gericht erkennen ließen.



Biotonus und der seelische Elan (psychische Frische, Eile und Heftigkeit), und diese Seite bezeichnen wir als Temperament.

Hier muß ich gleich einem argen Mißverständnis vorbeugen, das vielleicht zum Teil durch meine ursprüngliche Darstellung selbst verschuldet ist. Mein Bestreben, eine begriffliche Scheidung zwischen Temperament und Charakter zu schaffen, hat immer wieder zu der Mißdeutung geführt, ich wolle Temperament und Charakter „scharf scheiden“: Etwa diese und jene Eigenschaften sind dem Temperament, andere dem Charakter zuzurechnen. Dem ist natürlich nicht so. Temperament und Charakter wirken selbstverständlich stets eng verschlungen miteinander, und was wir an Eigenschaften und Reaktionen auftreten sehen, alle diese seelischen „Funktionen“ sind stets ein Produkt aus dem Zusammenwirken von Temperaments- und Charakterfaktoren; oder vielleicht noch besser ausgedrückt: Die Welle des Temperaments des einzelnen Menschen bricht sich gleichsam an seinem Charakter, und das Ergebnis davon ist die sichtbare seelische Reaktion, auf biologischem Gebiet die in Erscheinung tretende Funktion. Temperament und Charakter verschlingen sich gemeinsam mit der Intelligenz, dem Material von *Klages*, zur Einheit der Persönlichkeit mit ihren Funktionen gegenüber der Umwelt, wie auf biologischer Seite Biotonus und „Konstruktion“ zusammenwirkend in Erscheinung treten in der Einheit der Lebensfunktionen. *Klages* hat seine Temperamentsumreißung in einer Formel zum Ausdruck gebracht: $R = \frac{T}{W}$, wobei R=Reagibilität (für ihn „Temperament“), T=Triebkraft, W= Widerstand bedeutet. Wir würden die Formel ein wenig anders fassen: $P = \frac{\text{Temp.}}{\text{Ch} + \text{J}}$, d. h. die Persönlichkeitsreaktionen sind die Temperaments- (Lebenselans-) äußerungen, gebrochen durch die angeborene (und erworbene) charakterliche Artung und die Intelligenz[1]). Für uns wird die Triebkraft von *Klages* zum Temperamentsfaktor. Wir werden erinnert an das bekannte physikalische *Ohm*sche Gesetz $I = \frac{E}{W}$, die Intensität (als das wirksam in Erscheinung Tretende) ist das Resultat der elektromotorischen Kraft, (der wir biologisch den Biotonus, psychologisch die seelische Energie oder den Elan gegen-

---

[1]) Ich möchte hier schon darauf aufmerksam machen, in welch naher Beziehung diese Formel zu den *Adler*schen Gedankengängen steht, nach denen aus dem Zusammenspiel von Machtdrang und Minderwertigkeitsgefühlen die Persönlichkeitsreaktionen entstehen.

überstellen), gebrochen durch den Widerstand, der biologisch die besondere körperliche „Konstruktion" oder Organzusammenarbeit, psychologisch aber die angeborene (und erworbene) charakterliche Artung und intellektuelle Verarbeitung und Steuerung von Erlebnissen bedeutet. Gerade die heutige Betonung der Leib-Seele-Einheit *(Prinzhorn* u. a.) sollte die Herausstellung der Durchgängigkeit eines solchen Gesetzes durch das körperliche und seelische Sein m. E. begrüßen. *Klages* sucht das Temperament mehr statisch direkt an der Gesamtpersönlichkeit abzulesen, wir selbst suchen nach den dynamischen (körperlich-seelischen) Wurzeln des Reagierens oder *Funktionierens,* wie wir lieber sagen wollen, und finden die eine derselben in der psychischen Quantitätskomponente, die uns als biotonische Triebkraft, im Reich des Psychologischen Temperament bedeutet, und die ihren Widerstand findet in der „Konstruktion" auf somatischer, in Charakter und Intelligenz auf psychischer Seite. Mag der reine Psychologe sich auch zunächst beunruhigt fühlen durch die Parallelsetzung rein naturwissenschaftlicher Gesetze mit seelischen Reaktionsweisen, von naturwissenschaftlich-psychologischem Standpunkt aus ist ein solcher Parallelismus nicht nur zu begrüßen, sondern sogar anzustreben, und vielleicht lernt die reine Psychologie doch auch wieder einmal einzusehen, daß eine solche Betrachtungsweise des Seelenlebens auch, ich betone *auch,* möglich ist, und daß sie gerade für naturwissenschaftlich-medizinische Fragestellungen unter Umständen von größtem Nutzen sein kann. Es spiegelt die *Klages*sche Temperaments*formel* gewollt oder ungewollt trotz aller energischen Ablehnung naturwissenschaftlicher Einmischung in psychologische Angelegenheiten, unseres Erachtens gerade eine unbewußt wirksame naturwissenschaftliche gedankliche Einstellung wieder, und ist nicht nur das Resultat empirisch-graphologischer und theoretisch-psychologischer Studien. In seiner Anmerkung zu S. 55 seiner I. Auflage scheint er uns selbst die Verteidigung solchen Vorgehens zu übernehmen: „Formelhaft gefaßte Gesetzmäßigkeiten sind Äußerungsformen naturwissenschaftlicher Methode".

Enthalten aber sämtliche Funktionen der Gesamtpersönlichkeit stets eine quantitative und eine qualitative, eine Temperaments- und Charakterkomponente, so wird trotzdem in einzelnen Eigenschaften, die wir an der Gesamtpersönlichkeit ablesen, die stärkere oder geringere Abhängigkeit der Eigenschaft von der Quantitäts- oder Qualitätskomponente durchleuchten. Eigenschaften, wie Tatkraft, Agilität, Initiative, Schlagfertigkeit, Angriffslust und Kampfes-

freude, Vorwitz, Voreiligkeit, Eifer und Unrast, sind Züge, durch die der Lebenselan, die Triebkraft, das Temperament, der Biotonus, deutlich durchschimmert, etwas Spontanes, nicht so sehr etwas Reaktives. Und umgekehrt liegt etwas Mattes im Zaudern und der Zweifelsucht, in Folgsamkeit, Biegsamkeit, Schüchternheit und Ängstlichkeit, Eigenschaften, die sich viel besser mit der depressiv-apathischen Grundeinstellung vereinigt denken lassen, als mit dem (ohne rechte Motivierung) nach Expansion drängenden Lebenselan des Sanguinikers. So ist auch tatsächlich die kampfesfreudige, sich durchsetzende Art des Sthenikers nur zu häufig gepaart mit hypomanisch-sanguinischem Schwung (es gibt freilich auch noch andere, ruhig intellektuelle oder affektiv krampfhaft verbohrte sthenische Persönlichkeiten) und die leicht zurückweichende, weiche asthenische Persönlichkeit hat eine starke Neigung zu matten depressiven Temperamentseinschlägen: sie gehen hin und weinen.

Wir sehen daraus gleich noch ein Weiteres: Der Lebenstrieb hat stärkste Verwandtschaft und engste Verbindung mit dem Temperament- und Biotonusbegriff. Bei sinkendem Biotonus kommt es zu einem Sinken des Lebenstriebes, bei wachsendem Biotonus zu einer Steigerung; bei krankhaftem Sinken zum „Todestrieb" der Melancholischen, bei krankhafter Steigerung zum extremen Lebens- und Expansionshunger der Manischen. Das Maß des *Lebenstriebes* oder Lebensdranges an sich gehört zum *Temperamentsbegriff*. Ganz anders aber ist es mit den *Triebrichtungen*. Ob sich ein überstarker Lebenstrieb in sexueller Angriffslust, in Rauflust, in Stehl- und Raubtrieb, in rücksichtslosem egoistischem Handeln, in Explosivreaktionen oder verbohrtem Eigensinn auszutoben sucht, das ist Sache des Charakters, der Konstruktion, und ist zum Teil wohl auch Sache von Milieu und Erlebnis. Hier hat Individualpsychologie, Tiefenpsychologie und Psychoanalyse (im weitesten Sinn) einzusetzen, um die Wurzeln möglichst aufzudecken. Diese Trieb*richtungen* müssen wir dem Charakterbegriff zuzählen. Man könnte auch cum grano salis sagen: Daß und wieviel Trieb (oder besser „Drang") ist, ist Sache des Temperaments; in welcher Richtung der Trieb geht, ist Sache des Charakters.

Ehe wir nun zu unserer Art, die Charaktere einzuteilen, übergehen, seien noch einmal unsere Vorstellungen über die biologischen Grundlagen der Temperamente zusammengestellt. Wir können uns dabei ziemlich kurz fassen. Auch die quantitative Seite des physischen Geschehens, die wir den Temperamenten zuordnen zu dürfen glaubten, hängt in letzter Linie von sämtlichen Organen des Körpers ab. Nur mögen die einen Organe oder Organgruppen mehr auf die

quantitative, die anderen mehr auf die qualitative Seite der Gehirnfunktion Einfluß haben. Die verschiedensten Organe, wie Schilddrüse, Nebennieren usw. haben einen ganz ausgesprochenen Einfluß auf den Biotonus, Überfunktion der Schilddrüse führt z. B. zu einer Vermehrung des Biotonus, zur Beschleunigung aller Stoffwechselumsatzverhältnisse des Organismus — auf psychischer Seite übrigens auch häufig zu einer Hebung der Vitalgefühle und Vermehrung des psychischen Tempos und der Intensität, überhaupt zu Plusleistungen. Umgekehrt führt die Unterfunktion der Schilddrüse im Myxödem zu einer Herabsetzung des Biotonus, zu einer Verlangsamung aller Stoffwechselvorgänge, auf psychischer Seite zu einer Verlangsamung aller seelischen Abläufe mit ausgesprochen depressiv-apathischer, vitaler Verstimmung. In ähnlicher, wenn auch nicht so handgreiflicher Weise dürften auch die übrigen Körperorgane mit einen Einfluß auf die quantitative Seite des körperlichen Geschehens besitzen. Die einen wirken mehr fördernd, die andern mehr hemmend. Innerviert werden diese Organe aber vom vegetativen Nervensystem und sehr viele Anzeichen sprechen dafür, daß wir zentral im verlängerten Mark bis in den Hirnstamm hinauf (Boden des III. Ventrikels) ein hemmendes und ein förderndes Zentrum (oder wahrscheinlicher Zentrensystem) besitzen, die man gewissermaßen als biotonische Zentren bezeichnen könnte. Ihr Zusammenspiel, ihre übergeordnete „Ganzheitsfunktion" bedingt den jeweiligen Biotonus. Ausgesprochenes Überwiegen der hemmenden Zentren läßt die eine Organgruppe das Übergewicht bekommen, ausgesprochenes Überwiegen der fördernden Zentren die andere Organgruppe. Eine weitgehende, wenn auch nicht absolute Deckung mit den sympathischen und parasympathischen Systemen ist wahrscheinlich. Ist nun in der Veranlagung ein solches einseitiges Überwiegen gegeben, so wird ein ausgesprochen hypomanisch-sanguinisches oder ein ausgesprochen depressiv-melancholisches Temperament resultieren. In der Mitte aber liegt dann das nicht hervortretende durchschnittliche oder „besonnene" Temperament *(Ach)* des Normalmenschen. Ein experimentelles Beispiel für die Erregung des fördernden Zentrums dürfte die euphorisierende Wirkung des Alkohols, des Cocains, des Opiums, vielleicht auch des Coffeins sein; bei Nachlassen der Wirkung bekommt dann das andere Zentrum häufig in Form des „Katers" das Übergewicht mit der Hervorkehrung einer gegenteiligen Stimmungsschwankung. Klinisch aber haben wir den Beleg für diesen offenbar in ein nervöses System gebannten Temperamentsregulationsmechanismus in dem zuweilen von einem auf den andern Tag ein-

setzenden Umschlag einer Manie in eine Melancholie oder umgekehrt, mit dem Wechsel von Plusleistungen in Minusleistungen auf allen psychischen Teilgebieten und einem ebenso schnell erfolgenden Umschlag von körperlicher Frische und gutem Turgor in Mattheit und schlaffen Turgor. Meist wird der Umschlag zwar sich etwas langsamer vollziehen, als eben geschildert, aber gerade die Tatsache der Möglichkeit eines Umschlages innerhalb weniger Stunden beweist ja die beherrschende Wirkung eines Zentrums, dessen Umstellung bald das biotonisch gestraffte, bald das biotonisch erschlaffte, und auf psychischem Gebiet bald das hypomanisch-sanguinische, bald das depressiv-melancholische Temperament in Erscheinung zu bringen vermag. Auch die „Mischzustände" des zirkulären Irreseins kommen auf dieser biologischen Basis unserem Verständnis näher.

Natürlich werden wir „das Temperament" nicht in jene Hirnzentren „lokalisieren" wollen, sondern wir sehen nur in diesen Hirnzentren einen *Regulationsmechanismus,* der die quantitative Seite körperlichen Lebens und psychischer Entäußerungen weitgehend beherrscht. Dieser Regulationsmechanismus selbst hat natürlich auch seine reaktive Seite, er kann mehr oder weniger ansprechbar sein, und so kennen wir auch Menschen, die auf eine schlechte Nachricht hin alle Zeichen einer biotonischen Erschlaffung mit entsprechender vital gefärbter depressiver Verstimmung bekommen, die aber durch eine ausgleichende erfreuliche Nachricht sofort wieder nach der anderen Seite umzuschlagen bereit sind. Wir kennen aber auch Menschen, die *zeitlebens* auf eine biotonisch hochgestellte Note eingestellt sind oder auf eine tiefgestellte, und auf diese angeborene Note schwingt trotz aller Erlebnisse bei *jedem* Menschen der Temperamentspendel wieder zurück. Man muß sich eben über eines klar sein: Dem Körper steht nur *ein* vegetatives System zur Verfügung, das den Biotonus reguliert. Es ist dieses System beim Sanguiniker dauernd auf eine gewisse Straffheit abgestimmt, vielleicht überwiegend im Sinne des Sympathicotonus, beim Depressiven auf eine dauernde Schlaffheit, etwa im Sinne des Parasympathicotonus. Es kann dieses System natürlich durch Erlebnisse bei jedem Menschen in der einen oder anderen Richtung angeregt werden, jeder kann gelegentlich durch Erlebnisse in sanguinische Lustigkeit und Leichtflüssigkeit versetzt werden, noch häufiger wohl durch schmerzliche Erlebnisse in eine depressive Verfassung. Die Bilder, die dann entstehen, lassen sich im Querschnitt oft von einem sanguinischen oder depressiven Temperament kaum trennen. Nicht jedes gelegentliche heitere oder traurige Bild beweist sofort das tatsächliche Vorliegen eines sangui-

nischen oder melancholischen Temperamentes. Daher oft die große Schwierigkeit, eine echte Melancholie von einem erlebnisbedingten psychogenen Depressionszustand zu unterscheiden, namentlich wenn letzterer sich bei Zugrundeliegen eines chronischen seelischen Konfliktes lange hinzieht. Das vegetative System kann eben auch durch Erlebnisse einmal eine Zeit lang „herabgeschaltet“ werden. Das widerspricht durchaus nicht unserer Annahme, daß doch dem Temperament eine andere biologische Ursache — eben die erbbiologisch festgelegte biotonische *Dauer*tönung des vegetativen Systems — zugrundeliegt, als dem psychogen-reaktiven Depressionszustand, der nur der Stärke und Dauer eines seelischen Erlebnisses sein längeres Fortbestehen verdankt, mit Lösung des seelischen Konfliktes aber sofort wieder auf das erbbiologisch bedingte Maß biotonischer Dauerspannung zurückkehrt. Das angeborene Biotonusniveau wird ungemein zäh festgehalten und bedingt — unbeschadet gelegentlicher reaktiver, erlebnisbedingter Schwankungen — den Dauerzustand der Temperamentseinstellung eines Menschen; und einen Dauerzustand meinen wir doch alle, wenn wir an das Temperament eines Menschen denken[1]).

---

[1]) Der Berliner Internist *Friedrich Kraus* spricht in seiner Zusammenhangslehre (Syzygiologie) bei den Grundlagen der „Tiefenperson“ von dem Elektrolyt*turgor* „als dem für die Individuation charakteristischen, verschiedenen *quantitativen* Faktor der beweglichen Erregung“.

III. Kapitel.

Zur biologisch-psychologischen Erfassung der Charakterradikale.

Den beiden Temperamenten des Sanguinikers und Melancholikers stellten wir den Choleriker und Phlegmatiker als zwei Persönlichkeitstypen gegenüber, bei denen das Kennzeichnende die *Art* ihres *Reagierens auf Erlebnisse* ist, und die in reinster Form eigentlich die Leicht- und die Schwer-Reagiblen repräsentieren. Sie waren für uns zwei Charaktertypen, eben auf Grund der Verschiedenheit ihrer Reaktionsbereitschaft. Daß diese grobe Unterscheidung natürlich für eine Charakterologie nicht genügt, das versteht sich von selbst. Die frühere Psychologie suchte sich daher mit Herausstellung bestimmter Willenseinstellungen zu helfen und unterschied zwischen den Starken und Schwachen, den Treuen und Verlässigen, den Pflichtbewußten, den Wahrheitsliebenden, den Haltlosen, den Lügenhaften usw. Nicht gar zu ferne von dieser Art der Einteilung liegt die beliebte Typeneinteilung in der Psychopathologie, wie sie z. B. von *Kurt Schneider* und in anderer Form früher auch von *Kraepelin* gewählt wurde: Die Hyperthymen, die Depressiven, die Sensitiven, die Anankasten, die Stimmungslabilen, die Explosiven, die Fanatiker, die Asthenischen und die Willenlosen. Gewiß eine klinisch durchaus brauchbare und praktisch einigermaßen orientierende Einteilung. Aber von einem Typ zum andern laufen so viel Fäden, die Mischungen sind so überwiegend häufig, daß uns diese Art der Einteilung für unsere Zwecke durchaus nicht geeignet erscheint. Man kann ja Charakterologie unter sehr verschiedenen Gesichtswinkeln betreiben, unter verschiedenen „Leitlinien“, wie man heute gerne sagt. Unsere Leitlinie mußte die biologische Brauchbarkeit sein, die uns eventuell eine somatische Zuordnungsmöglichkeit an die Hand gibt. Für diese Zwecke schien mir die psychodynamische Betrachtung der verschiedenen seelischen Reaktionsweisen, wie sie *Kretschmer* in seinem Buch über den sensitiven Beziehungswahn angeregt hat, sehr geeignet. Ich habe dieselbe aufgenommen und weitergeführt und habe

sie für den biologischen Zweck nutzbar zu machen gesucht. *Kretschmer* verfolgte in einer Art psychodynamischen elementarpsychologischen Verfahrens den Durchgang des Einzelerlebnisses durch die Seele und unterschied zwischen der Eindrucksfähigkeit, der Retentionsfähigkeit für Erlebnisse, der intrapsychischen Verarbeitung und der Leitungsfähigkeit, d. h. der Ableitungsfähigkeit des Erlebnisses in Handlungen oder seelischen Äußerungen nach außen. Mir schien es erlaubt, diese verschiedenen seelischen Komponenten oder Verhaltensweisen in Beziehung zu setzen zu gewissen nervösen Funktionsqualitäten, mit anderen Worten: Der psychologischen Funktionsdynamik, die *Kretschmer* verfolgte, als er sich den Durchgang des Erlebnisses durch die Seele (Eindrucksfähigkeit, Retentionsfähigkeit, intrapsychische Aktivität, Leitfähigkeit) zur Richtlinie nahm, eine somatisch-physiologische Funktionsdynamik mit Vorsicht zu unterlegen. Es handelte sich für mich darum, psychologische „Radikale" zu finden, denen man bestimmte somatische Funktionen zuordnen konnte. Ich meine, man durfte die gefühlsmäßige Beeindruckbarkeit oder Eindrucksfähigkeit in etwas in Beziehung setzen zu der nervösen Reagibilitätsbereitschaft bestimmter Hirnsubstrate (Hirnstamm) und -mechanismen. Es scheint mir schlechterdings ausgeschlossen, daß eine tiefe Gemütsbewegung als Ausdruck einer starken Eindrucksfähigkeit für Erlebnisse, die sich an das Gefühl wenden, ohne eine entsprechende somatisch-nervöse Beteiligung verläuft; und umgekehrt, eine gewisse erhebliche nervöse Ansprechbarkeit erscheint mir die Voraussetzung dafür, daß eine sich an das Gefühlsleben wendende Konstellation einen wirklich tiefen Eindruck hervorbringt. Die „Retentionsfähigkeit" oder das Nachschwingen von gefühlsbetonten Erlebnissen setzen wir dann weiter mit der besonderen individuellen *Extension* der nervösen Erregung im gleichen Gebiet (oder mit der durch eine solche Erregung gesetzten „Sensibilisierung" des nervösen Substrates) in Verbindung. Die „intrapsychische Aktivität" *Kretschmers* scheint mir heute (anders als in meiner ursprünglichen Arbeit) ein wesentlicher Bestandteil des quantitativen Temperamentsfaktors in Verbindung mit intellektuellem Material zu sein. An ihre Stelle setze ich jetzt die intrapsychische (überwiegend intellektuelle, d. h. in Zusammenarbeit mit der Hirnrinde entstehende) *Steuerung,* die, wie oben ausgeführt (S. 13) noch etwas anderes ist, wie die „Intelligenz", welche im wesentlichen Talente und Begabungen, Auffassungstypen usw., kurz das Material *Klages'* meint. Trotzdem ist es selbstverständlich, daß man von einem Schwachsinnigen, der eben zu wenig

„Material" besitzt, weniger Steuerung der Triebe verlangt, als von einem Vollsinnigen, eben weil das Ineinanderarbeiten mit dem intellektuellen Material der Hirnrinde und damit auch die Steuerung versagt. Die Ableitungsfähigkeit endlich scheint mir wieder abhängig zu sein einerseits von dem Quantitätsfaktor des Temperaments, andererseits aber von dem Funktionsstande der individuellen Hemmungs- und Enthemmungseinrichtungen im Zentral-Nervensystem. Wenn auch keineswegs streng lokalisatorisch faßbar, schienen mir doch Zuordnungsmöglichkeiten gegeben; und irgendwelche Anhaltspunkte brauchte man unbedingt, wenn man überhaupt unter biologischem Gesichtswinkel Charakterologie treiben wollte.

Birnbaum hat Bedenken geäußert, ob es denn überhaupt statthaft sei, eine Parallele zu ziehen zwischen der biologischen (somatisch-physiologischen) Dynamik und der psychologischen Dynamik: „Entsprechen denn jene biodynamischen — und speziell neurodynamischen — Funktionsvorgänge, die wir als Erregung, Reizung, Bahnung, Hemmung, Assoziation, Dissoziation usw. zu bezeichnen pflegen, ohne weiteres den psychischen Funktionsvorgängen, die wir mit den gleichen Ausdrücken zu bezeichnen pflegen?" Er kommt zu einer Verneinung dieser Frage. *Birnbaum* hat unseres Erachtens dabei eines übersehen: Es ist wohl richtig, daß sich eine seelische Erregung äußerlich zunächst in einem Hemmungszustand kund tun kann, während innerlich (und natürlich auch somatisch-physiologisch) die Erregung kocht. Wenn man nun aber nicht einfach im Sinne einer objektiv beobachtenden, behavioristischen Psychologie sich lediglich an das äußere Verhalten hält, sondern vor einer allzu schnellen Zuordnung tiefer eindringt, nach Komplexen, inneren Erlebnissen, Motiven usw. forscht, so wird einem trotz der äußerlichen Hemmung die seelische innere Erregung nicht entgehen. Ist aber eine seelische Erregung tatsächlich vorhanden, so scheint es uns schlechterdings ausgeschlossen, daß diese nicht ihr Äquivalent im Körperlichen haben sollte. *Birnbaum* meint darauf hinweisen zu sollen, daß einem psychischen Erregungszustand nach unseren klinischen Erfahrungen bei postenzephalitischen und postapoplektischen Zuständen ein somatischer, physio-neurodynamischer Enthemmungsvorgang zu Grunde liegen kann. Er meint offenbar damit, daß gewisse Affekthemmungseinrichtungen durch ein *Nachlassen* ihrer Funktion (ein Minus somatischer Leistung) psychische *Erregungs*zustände (ein Plus an psychischer Leistung) erzeugen können, daß also eine körperliche Funktionsherabsetzung eine psychische Mehräußerung erzeugen könnte. Das haben wir uns

natürlich auch überlegt. Aber liegt in dem „Ent"-Hemmen nicht schon darin, daß dadurch ein anderes neurodynamisches „System" in Erregung, in Überfunktion gerät? Und hätten wir dann nicht am Ende doch wieder den Parallelismus zwischen psychischer Erregung und neurophysiologischer Überfunktion? Ob eine Erregung auf dem Wege einer direkten Reizung, einer direkten unmittelbaren Funktionsvermehrung entstanden ist, oder ob sie durch das Einhaken besonderer Hemmungs- oder Enthemmungsvorgänge zur Entwicklung kommt, das zu entscheiden ist zunächst — bei *rein* psychologischer, aufs Charakterologische gerichteter Betrachtung — freilich eine sekundäre Frage, ist aber eine Frage, die für eine biologische Psychologie mit an erster Stelle steht, und der die Physiologie und die Pathophysiologie, der die psychiatrische Klinik nachzugehen hat. Hier soll u. E. der Psychiater gerade den Psychologen ergänzen. Es kann sehr wohl durch das Außerkrafttreten einer einzelnen somatischen Hemmungsfunktion eine psychische Erregung entstehen; aber immer entspricht der psychischen Erregung dann etwas somatisch *Ent*hemmtes, was dann in relativer Übererregung sich befindet, weil die übergeordnete somatische Bremsung fehlt. Wir sind also trotz des Einwandes *Birnbaums* der festen Überzeugung, daß irgendwie und irgendwo eine somatische Nervenübererregung gegeben sein muß, wenn eine psychische Erregung erlebnismäßig oder phänotypisch vorhanden ist, und können nicht einsehen, warum eine Analogisierung hier nicht angängig sein sollte. Wer freilich aus der auch von uns als Tatsache anerkannten Unlösbarkeit des Problems des Leib-Seele-Zusammenhanges unsere Parallelsetzung ablehnt, dem können wir nur mit *Birnbaum* selbst entgegenhalten, daß es sich dann nicht mehr um ein medizinisch-naturwissenschaftliches Problem, sondern um ein metaphysisches Problem handelt, und daß die Ablehnung unserer Parallelsetzung dann, bewußt oder unbewußt, aus metaphysischen Gründen erfolgt, nicht aber auf Grund erkenntnistheoretischer und noch weniger auf Grund naturwissenschaftlicher Erwägungen.

Birnbaum setzt mir aber noch mehr zu; er hat weiter an meiner Einteilung zwischen quantitativ und qualitativ Kritik geübt unter Hinweis darauf, daß doch die Begriffe der Intensität und Extensität der Nervenerregung, die ich zur Einteilung meiner Charaktere angewandt habe, gerade eine quantitative und keine qualitative Seite (wie ich sie für den Charakter fordere) zum Ausdruck bringen würden. Ich kann auch dieser Ausstellung keine Berechtigung einräumen. Spricht man von dem Charakter eines Menschen, so meint

man die Qualität der Inbeziehungsetzung einer *Gesamtpersönlichkeit* zu ihrer Umwelt, und man pflegt dieselbe durch Beschreibung von Einzeleigenschaften, wie weich, kühl, dankbar, treu, nachträgerisch, stolz, sich durchsetzend, nachgiebig usw., zum Ausdruck zu bringen; niemand wird daran zweifeln, daß hiermit Qualitatives innerhalb des *gesamten* seelischen Verhaltens gemeint ist. Diese Qualitäten suche ich zunächst auf einfachere Radikale zurückzuführen, wie triebstark, eindrucksfähig, retentionsstark usf. Damit ist innerhalb der *Gesamt*persönlichkeit wieder etwas Qualitatives gemeint. Daß nun diese Einzelkomponenten (wie übrigens auch die höheren Eigenschaften) in gewissem Sinne auch eine quantitative Seite besitzen, ein Mensch ist von hoher, mittlerer oder geringer Gefühlsansprechbarkeit, Triebhaftigkeit, Dankbarkeit, Treue, ist eigentlich selbstverständlich — wir selbst zeigen das ja in der Anwendung der quantitativen Indices (vgl. S. 47 u. 50) —, man kann jede *einzelne* Qualität wieder mit einem quantitativen Maßstab messen, was nichts dagegen besagt, daß diese einzelne Eigenschaft mit ihrer Höhe und ihrer besonderen Stellung innerhalb der *Gesamtpersönlichkeit* schließlich etwas qualitativ Neues, eine neue „Gestalt" erzeugt. Nimmt man nun das Zuordnungsorgan des Gehirns, oder noch weiter der Nervenzellen, so wird die Intensität und Extensität ihrer Reaktionsbereitschaft, obwohl an sich quantitativ meßbar, auch wieder etwas Qualitatives in der schließlichen Äußerung des *Gesamtorganismus* bedeuten; es hängt von der qualitativen Zusammensetzung, Zusammenarbeit oder „Konstruktion" des Organismus ab, wie die Funktionen aussehen, die schließlich in Erscheinung treten. So wird etwa die „Gesamtkonstruktion" des Sexualapparates, das Zusammenwirken aller zur Sexualäußerung drängenden körperlichen Faktoren, bestimmend sein für die *Art* und nicht nur für die Quantität dieser Triebrichtung; eine homosexuelle körperliche Einstellung ist gewiß nicht nur quantitativ verschieden von einer satyriastisch-heterosexuellen. Es erscheint mir daher eine etwas sophistische Haarspalterei, wenn man jetzt einen Widerspruch konstruiert zwischen der innerhalb der *Ganzheit* als *qualitativer* Faktor in Rechnung gesetzten Intensität und Extensität, und der quantitativ meßbaren Höhe dieser Einzelfunktionen. Das *Zusammenspiel* vieler Organe und Organsysteme bedingt (einschließlich der besonderen *Struktur* des Nerven- und Zentralnervensystems) die Qualitäten der schließlich in Erscheinung tretenden Gehirngesamtfunktionen, wenn an den Gesamtorganismus Forderungen ergehen; und ebenso bedingt das *Zusammenspiel* gewisser seelischer Grundeigenschaften die *Qualität*

seelischen Funktionierens gegenüber Erlebnissen und Umwelt, eben den Charakter. — Es kommt mir so vor, als wolle man behaupten, daß zwei chemische Körper mit ganz verschiedenen Eigenschaften, die aber aus den gleichen Elementen zusammengesetzt sind, und die sie in verschiedener Zahl (Quantität!) und verschiedener Bindung enthalten, nur als quantitativ verschieden voneinander angesprochen werden könnten, weil man die Zahl der in ihnen enthaltenen Elementatome quantitativ messen kann. In letzter Linie scheint mir dies wieder hinauszulaufen *auf die Verwechslung zwischen rein additiver und struktureller (Gestalt- und Ganzheits-) Zusammenfügung.* — Oder um noch ein anderes Beispiel zu gebrauchen: Man stelle sich die Ionenverteilung im Blut so vor, als ob jeder Ionenart ein besonders gefärbter Mosaikstein entspräche. Nehmen wir nun einmal an, daß das Blut des einen Menschen 50 000 freie Ca-Ionen von roter Farbe enthalte, 30 000 freie gelbe Ka-Ionen, 20 000 grüne Fe-Ionen, 40 000 weiße H-Ionen und 60 000 schwarze O-Ionen, so wird die Mischung ein ganz anderes Bild ergeben, als wenn bei einem anderen Menschen sich 20 000 freie Ca-Ionen, 60 000 Ka-Ionen usw. finden. Natürlich ist hier bei der einzelnen Ionenzahl nur ein quantitativer Unterschied gegeben, der Gesamteindruck des Mosaiks wird in dem ersten Fall ein qualitativ anderer sein[1]), als im zweiten Fall — es werden vielleicht andere Bindungen, andere Verteilungen des elektrischen Potentials auftreten usw. —, und die Wirkung auf zwei verschiedene Nervensysteme, die ihrerseits wiederum von Hause aus quantitativ meßbare Erregbarkeitsunterschiede zeigen mögen, wird eine *qualitativ* andere sein, wenn das erste oder wenn das zweite „Blutmosaik" seine Wirksamkeit auf das Nervensystem entfaltet. Es wird die Intensität oder Extensität der Nervenerregung oder beides verändert, Reize, die vorher noch wirksam waren, werden mit einem Male nicht mehr wirksam sein, dagegen wird vielleicht eine Ansprechbarkeit auf andere Reize auftreten können. Die Gestalt- oder die Gesamtfunktion hat sich eben geändert. Da ja schließlich alle Organismen sich letztlich nur aus den gleichen chemischen Elementen in verschiedener quantitativer Verteilung zusammensetzen (deren qualitatives Zusammenarbeiten, deren Konstruktion oder Struktur innerhalb des Gesamtaufbaues aber eine durchaus verschiedene ist, was *Birnbaum* anscheinend vergißt), so müßten alle Organismen nur quantitativ verschieden sein, was nun natürlich sehr paradox klingt. Ebenso könnte man behaupten, die Psyche sei bei den einzelnen Menschen

[1]) Nur eine *prozentual* gleichartige, „kongruente", Zusammensetzung würde lediglich quantitativ verschieden sein.

nur quantitativ verschieden, der eine hat viel, der andere wenig Gefühl, der eine viel, der andere wenig Trieb, der eine mehr, der andere weniger Verstand. So wird z. B. gern nur eine quantitative Verschiedenheit der psychopathischen Psyche gegenüber der normalen Psyche behauptet *(Kahn, Bumke)*; vom Standpunkt der Ganzheitsbetrachtung scheint dies aber nicht angängig.

Endlich glaubt *Birnbaum* in der gleichen Arbeit mich darauf aufmerksam machen zu müssen, daß körperlich quantitativ Unterschiedlichem seelisch qualitativ Verschiedenes entsprechen könnte, mit anderen Worten wohl, daß z. B. eine Intensitätssteigerung physischer Reize zu einer Qualitätsänderung der durch sie erzeugten Empfindungen führen könne, oder um ein konkretes Beispiel zu gebrauchen, daß etwa ein angenehmer Kitzelreiz in einen unlustbetonten Schmerz durch einfache quantitative Reizsteigerung übergehen kann. Er übersieht dabei aber, daß diese seelische Qualitätsänderung sehr wohl zurückgeführt werden kann auf eine allmähliche Mitbeteiligung noch anderer Nervengebiete und Systeme, daß z. B. durch Irradiation außer Berührungsbahnen auch Schmerzesbahnen mit gereizt werden könnten, daß es sich dann also doch wieder um eine auch qualitativ veränderte körperliche Situation handelt. Weil wir vielleicht physiologisch die Veränderung dieser körperlichen Grundlage noch nicht sicherstellen können, nimmt *Birnbaum* ohne weiteres die Unmöglichkeit einer qualitativ veränderten körperlichen Grundlage vorweg. Behält man einigermaßen die größeren Linien im Auge, so wird man dieselben nicht gleich wegen kleiner, noch nicht voll geklärter, aber sehr möglicherweise klärbarer Unstimmigkeiten fallen lassen müssen.

Ein gutes Beispiel für diesen *scheinbaren* Wechsel von physisch Quantitativen nach psychisch Qualitativem hin sehen wir ferner in der jetzigen Stellung der Vitalgefühle. Ehe *Kurt Schneider* im Anschluß an *Max Scheler* die psychologische Abtrennbarkeit der Vitalgefühle gegenüber den psychisch motivierten Gefühlen herausgearbeitet hatte in dem Sinne, daß die letzteren wohl um die qualitativ verschiedenen Pole „heiter-traurig“ schwingen, die ersteren aber etwa um die quantitativen Pole „seelisch-straff“ und „seelisch-schlaff“ (vgl. unsere Fußnote S. 24), mußte man sich natürlich daran stoßen, daß wir etwas qualitativ Verschiedenes, nämlich heiter-traurig, auf quantitative biologische Unterschiede (hoher und geringer Biotonus) zurückführen wollen; sobald man aber erkannt hatte, daß man in der seelischen emotionalen Schicht der Vitalgefühle besser trennte zwischen „seelisch-straff“ und „seelisch-schlaff“ oder „gehoben und gesenkt“, konnte man auch im Seelischen die *quantitative* Note sehr

gut erkennen. Daß die gleichzeitig meist (aber nur meist!) mit anklingende Note „heiter-traurig" an einer besonderen *Reagibilitäts*komponente hängt, an der gefühlsmäßigen reaktiven Ansprechbarkeit auf biotonische Zustandsänderungen, das sah man noch nicht. Es steckt eben in *jeder* seelischen Funktion etwas Quantitatives und Qualitatives, etwas Temperamentmäßiges und Charaktermäßiges, auch in den Vitalgefühlen (s. dazu noch unsere speziellen Ausführungen zu *Birnbaum* S. 83).

Wir kehren nach dieser Abschweifung zurück zu unserem Einteilungsversuch der verschiedenen Charaktere. Macht man den Versuch, sich über die Eindrucksfähigkeit verschiedener Menschen für gefühlsbetonte Erlebnisse ein Urteil zu bilden, indem man fragt, wie der Betreffende gewohnheitsmäßig auf derartige Erlebnisse anzusprechen pflegt, so wird man alsbald bemerken, daß hier merkwürdige Differenzen auftreten. Man bemerkt, daß manche Menschen, die im Verkehr überaus empfindlich erscheinen, auf den leisesten Tadel z. B. stark reagieren, für irgendwelche höhere Gefühlswerte (Mitleid, Wahrhaftigkeit, Gerechtigkeit, Schönheit usw.) dagegen kein rechtes Gefühl haben, hier also die „Reaktion" vermissen lassen; oder daß Erlebnisse, die sich an das liebe Ich direkt wenden, ungemein lange nachschwingen, während höhere gefühlsbetonte Erlebnisse, höhere Werte, *nur im Moment* einen Erfolg zu haben scheinen, nach kurzem aber ihre Wirkungskraft völlig verloren haben. Andere wieder sind für *beide* Arten der Erlebnisse (ichhafte und höhere) stark *und* nachhaltig ansprechbar, oder für beide Arten zwar ganz gut ansprechbar, aber retentionsschwach. Wieder andere, seltene Persönlichkeiten werden Erlebnisse, die das Ich irgendwie bedrohen oder ihm abträgig sind, schnell vergessen haben — sie tragen nicht nach —, aber um so dankbarer und anhänglicher sind sie, wenn man sie „versteht" und höheren Werten, denen sie ganz ergeben sind, auch selbst Aufmerksamkeit schenkt; es sind Menschen, bei denen die primitiven Ichwerte wenig Bedeutung haben, die aber ihr ganzes Leben in Aufopferung einer guten Sache weihen können, die sie ganz und nachhaltig erfaßt hat („sozial-liebender Mensch" nach *Spranger;* oder von „starkem Gemeinschaftsgefühl" beseelter Mensch nach *Adler).* Wir sehen hier, daß wir noch einmal trennen müssen, und zwar trennen müssen zwischen der Eindrucksfähigkeit für höhere Gefühlswerte und der Eindrucksfähigkeit für ichhafte „Trieberlebnisse", die sich an das liebe Ich in fördernder oder schädigender Weise wenden. Wir unterscheiden gleichsam zwischen einem höheren Gefühls-Ich (Gemeinschafts-Ich) und einem niederen Trieb-Ich (Macht-

Ich oder ökonomischem Ich), die beide in verschiedener Mischung in jedem Menschen vorhanden sind. In *Kretschmers* dynamisch-psychologischem Charakteransatz kommt gerade diese, meines Erachtens sehr wesentliche Trennung noch nicht zum Ausdruck[1]). Wenn wir daher in einer Art Formel die Charaktere der Menschen nach der Art des Durchgangs der Erlebnisse durch ihre Seele zu erfassen trachten, so haben wir dabei folgendes zu beachten: 1. Die Eindrucksfähigkeit für höhere Gefühlswerte (E) und ihre Nachdauer (Retentionsfähigkeit = R), 2. die Eindrucksfähigkeit für Trieberlebnisse (Tr) und ihre Nachdauer (ϱ). Beide stehen nach unserer Arbeitshypothese in einem gewissen Zuordnungsverhältnis zur Intensität und der Extensität (Nachdauer) der Erregbarkeit gewisser Hirnstammsubstrate, wobei wir eine differenziertere Kennzeichnung dieser Substrate mangels zureichender Kenntnisse noch unterlassen müssen. Wir dürfen wohl annehmen, daß die Triebhaftigkeit in sehr primitiven, phylogenetisch sehr alten Hirnstammteilen zu suchen ist, während wir von einer Kenntnis der Zuordnung zu höheren Gefühlen noch sehr weit entfernt sind, nicht einmal wissen, ob ein solches bevorzugtes „Zentrum“ — sit venia verbo — überhaupt existiert, oder ob sich diese Gefühlsqualitäten aus der besonderen funktionalen Zusammenarbeit und Integration zwischen Hirnstamm und Hirnrinde (in Form der „Sublimierung“) ergeben. 3. Haben wir als Faktor in Rechnung zu stellen die überwiegend hirnrindenbedingte „intrapsychische Steuerung“ (J. St.), und aus diesen drei Faktoren in gemeinsamer Zusammenarbeit mit dem Quantitätsfaktor des Temperaments und der Materialbereithaltung der Intelligenz dürften sich, wahrscheinlich noch im Zusammenklang mit besonderen hirnstruktuell bedingten Hemmungsmechanismen oder Äußerungsmöglichkeiten, die Stärke und Form des letzten (4.) Faktors, der für den Durchgang des Erlebnisses durch die Seele wichtig ist, der Ableitungsfähigkeit (Abl.), ergeben.

[1]) Ich glaube darauf hinweisen zu sollen, daß meine Charaktereinteilung, die *Kronfeld* freilich höchst abfällig kritisierte, auf *Kretschmers* dynamischer Charakterbetrachtung, die er in seinem Buch über den sensitiven Beziehungswahn vertritt, fußt, und daß ich diese nur weiter ausgebaut und physiologisch-dynamisch zu unterlegen versucht habe. Darüber soll keine Unklarheit herrschen; ich habe auch niemals einen Zweifel darüber gelassen. Dagegen hat meine Temperament-Charakter-Unterscheidung trotz *Kronfeld* nichts mit *Kretschmers* Körperbau-Charakter zu tun, sondern ist gegenüber seiner statisch-anatomischen meiner dynamisch-physiologischen Betrachtungsweise entsprungen.

Dabei bleibt es der besonderen weiteren physiologisch-somatologischen Forschung vorbehalten, zu untersuchen, ob in dem vorliegenden Einzelfalle eine angeborene Übererregbarkeit oder Schwäche eines bestimmten Hirngebiets vorliegt, oder ob die Funktion des betreffenden Gebiets abgeändert erscheint infolge einer besonderen (krankhaften oder anlagemäßig gegebenen) Störung im Getriebe des Gesamtorganismus (z. B. infolge einer Drüsenstörung oder Ionenstörung usw. usw.). Diese somatischen Fragen sollen hier nicht nochmals erörtert werden. Ich möchte nur noch hinzufügen, daß ich die Hoffnungslosigkeit *Birnbaums,* in dem freilich unheimlichen Gewirr von Möglichkeiten doch nach und nach diesen oder jenen Faden herauszugreifen und so in langsamer mühevoller Arbeit durch das Labyrinth hindurchzufinden, nicht teile und nicht einsehe, warum man vor der Größe der Aufgabe sofort die Waffen strecken soll. Freilich darf man nun auch nicht von mir verlangen, daß ich hier schon irgendwie Abgeschlossenes geben könnte, wie es die Kritiker meines Versuches mehrfach getan haben; ich habe ausdrücklich gesagt, daß wir hier noch an einem Anfang stehen, und daß mein Buch nichts anderes sein solle als ein Anfang und lediglich den Zweck habe, uns Ansatzpunkte zu zeigen. Ich kann natürlich auch nicht über den gegenwärtigen naturwissenschaftlichen Erkenntnisstand hinaus; weniger negativ kritische Beurteiler geben das auch unumwunden zu. Diese Ansatzpunkte aber glaube ich eben geben zu dürfen in den Charakterstrukturformeln, die man sowohl nach somatischer Seite hin (Intensität, Extensität, Steuerung, Bahnung, Hirnstamm, Rinde, Biotonus [Quantität] usw.), wie nach der Seite psychischen Funktionierens hin (Eindrucksfähigkeit, Triebhaftigkeit, Retentionsfähigkeit, intrapsychische Steuerung, Ableitungsfähigkeit, Intelligenz, Temperament [Quantität] usw.) verwenden kann. Wir können auf dieser Basis Psycho-Dynamisches und Neurodynamisches vergleichen.

Aus all dem Gesagten wird namentlich das eine erhellen, daß ich nicht, wie ein Kritiker *(Gruhle)* behauptet hat, wahllos aus der Fülle der Möglichkeiten mir ziemlich willkürlich die genannten Faktoren der Eindrucksfähigkeit, Triebhaftigkeit, Retentionsfähigkeit, intrapsychischen Steuerung, der Ableitungsfähigkeit und des Quantitätseinschlags des Temperaments herausgeklaubt habe, sondern daß ich mir bei dieser Wahl schon etwas gedacht habe, daß mich nämlich die Suche nach somatischer Zuordnungsmöglichkeit leitete.

Mit ein paar Worten muß ich noch streifen, was wir unter Trieb oder triebbetonten Erlebnissen (Faktor Tr unserer Strukturformeln)

meinen. Auch dieser Begriff wird in etwas verschiedener Bedeutung gebraucht. Wenn z. B. *Kurt Schneider*[1]) unterscheidet zwischen dem triebhaften und dem bewußten Menschen, so hat hier der Begriff des Triebes eine etwas andere, allgemeinere Bedeutung als bei uns. *Schneider* meint offenbar mehr die seelische Energie, die im Menschen pulst, wenn er von einem triebhaften Handeln spricht. Er meint offenbar das, was wir den Lebenselan genannt haben, das Quantitative, das dem Temperament zugehört und das sich in erster Linie im *Lebenstrieb* an sich widerspiegelt, den wir, im Gegensatz zu den Trieb*richtungen*, dem Temperament zurechnen. Der Sanguiniker wird nach *Schneider* viel häufiger „triebhaft", als bewußt reagieren. Wir würden in diesem Fall sagen, er wird viel mehr endogen — dranghaft, ohne seelische Motivierung aus einem inneren, biotonisch gegebenen Lebens- und Beschäftigungsdrang heraus, „temperamentsbedingt", handeln. Wenn *wir* von triebbetonten Erlebnissen reden, so meinen wir immer Erlebnisse, die sich an das niedere Ich wenden und dessen Bereicherung fördern oder bedrohen. Wir meinen das Tierische in der Seele des Menschen im Gegensatz zu dem bewußt intellektuell Gesteuerten (der eigentlichen menschlichen Motivation). Wenn der Mensch überwiegend triebhaft reagiert und handelt, dann wird er zum Tier, zum rein sinnlichen Menschen. Verbirgt er diese seelische Einstellung geschickt mit Hilfe seiner Intelligenz, so wird er zum raffinierten oder in sympathischerer Form zum „lebensklugen" Menschen, der versteckt doch immer für sein liebes Ich arbeitet, in letzter Linie immer und immer Egoist bleibt. So glauben wir in jedem gewohnheitsmäßigen egoistischen Handeln eine starke Betonung der (hirnstammbedingten) primitiven Ich-Triebeinstellung erblicken zu dürfen[2]). Der Sanguiniker kann unseres Erachtens sehr wohl von innen heraus ohne hinreichende Motivierung, nicht „bewußt" im Sinne von *Schneider*, handeln. Solange er aber dabei nicht im Interesse der mehr oder weniger verkappten Ich-Bereicherung arbeitet, solange er z. B. in seinem sanguinisch-hypomanischen Tem-

[1]) Jahrb. d. Charakterol. 1924.

[2]) Es gibt auch egoistische Menschen, die in ihrem Handeln scheinbar andere höhere Werte maßgebend sein lassen. Man wird fast immer finden, daß sie saturiert sind; sie sind in der Lage, sich alle egoistischen Wünsche zu gewähren und tun sich dann leicht, auch höhere Werte in den Vordergrund zu schieben und zu kultivieren. Trotzdem bleiben sie dabei im Grunde Egoisten, denen die Befriedigung ihrer Triebwünsche an höchster Stelle steht. Man lasse sich da nicht täuschen! Ein gründlicher Überblick über den ganzen Lebensgang und eine genaue Kenntnis des Verhaltens im engsten Kreis (etwa der Familie) wird einem die Augen öffnen.

perament nur Gutes und Gutes und wieder Gutes tut, werden wir ihn nie einen triebhaften Menschen nennen, sondern einen von starkem Lebenselan, von starker somatischer und psychischer Energie getriebenen Altruisten, aber keinen triebbetonten Egoisten; er hat dann gerade dieses Überwiegen des (hirnstammbedingten) Tierischen nicht, das wir für ein „triebbetontes“ Erleben und Handeln verlangen. Wir trennen zwischen dem allgemein energetisch Dranghaften des Temperaments und dem individuell egoistisch-triebhaften des Charakters.

Und endlich noch einige Worte zu *H. Hoffmanns* Ausstellungen an den von uns aufgeführten Radikalen des Charakters und den Strukturformeln. *H. Hoffmann,* der meine Betrachtungsweise im allgemeinen durchaus gelten läßt, vermißt, daß unsere Formeln etwas über die „Triebfedern“ und „Tendenzen“ aussagen. Es ist zweifellos richtig, daß in unseren Formeln nicht zum Ausdruck gebracht werden kann, in welcher *Richtung* sich die Triebeinstellungen bewegen und nichts über die Art der Gefühlserlebnisse (z. B. Schönheit, Religion, Dichtung, Mitleid usw.) ausgesagt ist, die besonders wirksam erscheinen. Es fragt sich nur, ob es Sache einer biologischen Charakterologie ist, sich darüber zu äußern, und ob es innerhalb der biologischen Charakterologie zunächst nicht vielmehr darauf ankommen muß, ob überhaupt eine starke Gefühlsansprechbarkeit oder eine starke oder geringe Triebhaftigkeit besteht. Die Richtungen, die das Triebleben nimmt, und die daraus resultierenden „Triebfedern“ und „Tendenzen“, sind sicher zum Teil milieubedingt und nicht so sehr Sache des für uns wesentlichen angeborenen Charakters, wenn wir natürlich auch die letzten sind, die eine biologische (charakterologische) Disposition zu einer bestimmten Artung der Triebrichtungen bestreiten. Es hat sicher auch etwas mit der somatischen und nervösen Organisation zu tun, wenn der eine in ein haltloses Stehlen, der zweite in ein haltloses Trinken, der dritte in Morphinismus verfällt, während er z. B. den Alkohol verabscheut; besonders deutlich wird der Anteil, den die somatische Konstitution an der Entwicklung von Triebrichtungen nimmt, in der Pubertätszeit, wo die Sexualisierung sich vollzieht. Daß gerade für die sexuellen Spielarten der Triebrichtung, für den Sexualegoisten und Sexualathleten, die Frigiden, die Intersexen u. a. m. eine besondere somatisch-nervöse Konstitution oder Konstruktion notwendig sein wird, das werden wir nicht bestreiten. Dieselbe herauszufinden ist aber erst Sache der Zukunft, ist eine biologische Frage, die vorerst bei der Einteilung der Charaktere noch im Hintergrund bleiben

mag. Man wird erst einmal viel allgemeiner zu fragen haben, wie es mit dem Triebleben überhaupt sei, ob es stark oder gering ausgeprägt sei, und wir haben deshalb den Sexualtrieb als eine unter anderen Triebäußerungen zunächst noch nicht als besonderen Faktor in die Formel eingestellt. Daß man zum Zweck des Studiums von Einzelfragen später einmal zweckmäßig weiter wird untergruppieren, eventuell weitere Formeln wird entwickeln müssen, das ist nicht nur möglich, sondern wahrscheinlich sogar erforderlich. Will man aber in irgendeiner überblickbaren Grenze sich halten, so wird man nicht gleich die Erweiterungsfähigkeit eines Systems allzu hitzig übertreiben. Im übrigen dürfte eine Menge von dem, was etwa *Klages* in seinem „System der Triebfedern" bringt, bei einigermaßen geübtem und verständigem Handhaben unserer Strukturformeln tatsächlich sofort herauszulesen sein.

Hoffmann stellt weiter aus, daß in dem Begriff der Retentionsfähigkeit ganz verschiedene Dinge zusammengefaßt seien, wie z. B. Belehrbarkeit, gutes Merkvermögen und Wirklichkeitsanpassung. Was nun zunächst das „gute Merkvermögen" anlangt, so fällt dieses, soweit es das rein zur Intelligenz gehörende Merken anlangt (im Sinne eines Merkdefekts, wie er z. B. im Alter bei der senilen Demenz auftritt), nicht unter die Rubrik der Retentionsfähigkeit. Nun ist natürlich kein Merken ganz unabhängig von Gefühlseindrücken, alles Gefühlsbetonte merkt sich besser; das hängt eben mit der Ganzheit des Seelenlebens überhaupt zusammen, die man nie so in Einzelteile lösen kann, daß nicht noch Fetzen oder Fransen *(Kraus)* anderer Qualitäten mit daran hängen blieben. Daß aber selbst bei gutem (intellektuellem) Merkvermögen ein Retentionsdefekt bestehen kann, wird niemand bestreiten wollen. Das sind dann Menschen, die eben durch das Leben und durch Erlebnisse nicht belehrt werden, die alles gleich wieder „vergessen", und die infolgedessen sich der Wirklichkeit nicht anzupassen vermögen. Geht man der Frage nach der Unbelehrbarkeit und der zu geringen Weltanpassung genetisch auf den Grund, so wird man ungemein häufig eine Störung der Retentionsfähigkeit in dem einen oder anderen Sinne finden. Wir nennen in unserem Eigenschaftsschema, das wir unten aufführen, die Eigenschaften bei besonderer Hervorkehrung einer Einzelkomponente immer ausdrücklich mit dem Hinweis, daß sie sich *vorzugsweise* bei so oder so beschaffenen Persönlichkeiten finden werden. Ob sie nun im *Einzel*fall wirklich auf die Störung der betreffenden Komponente zurückgehen, das muß eben erst psychologisch herausanalysiert werden. So müssen Begriffe wie „Wirklichkeitsanpassung" oder

„Weltferne" im Einzelfall natürlich erst genetisch analysiert werden. Mit dem Schema an sich ist es nicht getan, sondern vor Aufstellung der Strukturformeln ist eine überaus gründliche verstehende psychologische Besinnung über die Entstehung der Einzeleigenschaft im gegebenen Falle unbedingt erforderlich, worauf ich immer hingewiesen habe, und was mit besonderer Deutlichkeit zeigt, daß ich die ganze übrige Psychologie bei Aufstellung der Strukturformeln „in dienender Form" nicht entbehren kann und will. Ich weiß natürlich sehr wohl, daß es nicht nur eine Weltferne aus Retentionsdefekt gibt, sondern auch eine Weltferne aus einseitiger Interessiertheit oder Gefühlsgebundenheit (z. B. bei den sog. „Schizoiden", den Expressionisten und Fanatikern).

Die Ausstellungen *Hoffmanns* hinsichtlich der intrapsychischen Aktivität waren dagegen berechtigt. Ich habe mittlerweile, wie ich schon oben betonte, den *Kretschmer*schen Begriff der intrapsychischen Aktivität ersetzt durch den Begriff der (hirnrindenbedingten) intrapsychischen *Steuerung;* die intrapsychische Aktivität ist etwas anderes und dürfte mehr von der Höhe der Intelligenz, und in besonderem Grade von dem Ausmaß des Temperamentsfaktors[1]) abhängen, ihre Artung bald in Richtung logischer Kombinationsgabe, bald in Richtung von Intuition und frei schweifender Phantasie weitgehend abhängig sein von der Höhe der Eindrucksfähigkeit und von der Retentionsfähigkeit; Phantasie und Kombinationsgabe sind ungemein zusammengesetzte, von dem Zusammenspiel der mannigfachsten Einzelkomponenten abhängende Eigenschaften.

Endlich steckt natürlich in dem letzten Faktor der Ableitungsfähigkeit das Gesamtresultat sämtlicher vom Erlebnis bereits „durchlaufener" Stationen oder Faktoren darin und *Hoffmann* tadelt daher vielleicht auch nicht ganz mit Unrecht die „Unklarheit" des Begriffes der Ableitungsfähigkeit. Doch wird sich diese Unklarheit (vorläufig) nicht leicht vermeiden lassen. Man kann versuchen, zwischen einem Abl-$_{B}$ und einem Abl-$_{Tr}$ zu unterscheiden, wie ich es gelegentlich schon getan habe, um damit zum Ausdruck zu bringen, daß ein Mensch überwiegend intellektuell gesteuert, willensmäßig, bewußt (Index-$_{B}$), handelt, oder mehr triebhaft-affektiv-

[1]) Ein recht bezeichnendes Beispiel für die Bedeutung des Temperamentes für die intrapsychische Aktivität sind die hypomanischen Imbezillen, die trotz mangelhafter Intelligenz und unzureichender Steuerung doch nicht selten ein solches Maß an intrapsychischer Aktivität zu entfalten vermögen, daß der Laie hier sehr leicht durch ihre Umtriebigkeit und äußere Gewandtheit über die Intelligenzschwäche getäuscht wird und der Richter sich nur schwer zur Zuerkennung des § 51 entschließt.

ichhaft (Index-$_{Tr}$); man kann selbst noch ein Abl-$_{i}$ dazwischenschalten, das das intuitive (Index-$_{i}$) und gefühlsmäßig impulsive Handeln gefühlswarmer Menschen meint (vgl. Abb. S. 93). Allein praktisch ergeben sich dabei doch allerlei Schwierigkeiten, so daß ich mir des Fortschrittes solcher Komplizierung noch nicht recht sicher bin. Immerhin mag man es versuchen.

Und nun noch ein paar Worte zu den Strukturformeln selbst. Die formelhafte Erfassung hat zunächst viel Unwillen, fast Entrüstung hervorgerufen. „Chemische“ Formeln für einen Charakter! Und doch läßt sich „unter biologischer Leitlinie“ eine solche Betrachtungsweise wohl vertreten. Gerade *Birnbaum* ist, so skeptisch-zurückhaltend er uns bisweilen gegenübertritt, in seiner Abhandlung über die Probleme des biopsychischen Persönlichkeitsaufbaues auf die Notwendigkeit der Aufstellung eines Aufbaumodells, der Aufstellung von Strukturformeln, „ähnlich den chemischen Formeln“, zurückgekommen, allerdings ohne meinen charakterologischen Strukturformelversuch dabei zu berühren; er schreibt:

„Um diese praktischen Bedürfnisse der Persönlichkeitserfassung nun zu befriedigen, ist eine Art „Aufbaumodell“ nötig, in das sich, wie in einer Schablone, die Gesamtpersönlichkeit mit allen ihren Wesenszügen gewissermaßen einfangen läßt. Die Schwierigkeit, ein solches zu gewinnen, liegt auf der Hand; sie ist nicht zum wenigsten die natürliche Konsequenz der zur Genüge herausgehobenen Unzulänglichkeiten des Persönlichkeitsaufbaus überhaupt. Am nächstliegenden bietet sich dafür noch eine „Strukturformel“ der Persönlichkeit dar von der Art, wie sie von mir in klinisch-psychiatrischen Arbeiten zur Erfassung der Struktur der Psychosen entwickelt worden ist. Diese Strukturformel hat — *darin ähnlich den chemischen Formeln* — alle die Persönlichkeit konstituierenden Elemente nach der Art ihrer inneren Funktionsbeziehungen, ihres Zusammenschlusses und ihrer Stellung im Persönlichkeitsaufbau zusammenzufassen. Um sie im Einzelfall zu gewinnen, bedarf es einer systematisch vorgehenden, sowohl „analysierenden wie synthetischen“ Methode. Sie muß zunächst die Gesamtpersönlichkeit in ihre Einzelbestandteile zerlegen, dabei deren Art und Wertigkeit im oben gedachten Sinne (also ob grundlegend oder zufällig, ob primär oder sekundär, ob erbgenetisch oder erworben, ob biologisch unterlegt oder psychogenetisch herbeigeführt) feststellen und ihr Ordnungsverhältnis im Persönlichkeitsrahmen klarlegen; und sie muß zum Schluß dann gewissermaßen die Persönlichkeit aus diesen analytisch gewonnenen Elementen in einer umfassenden „Synthese“ wieder zu

einer Einheit zusammensetzen. Daß diese „personale Strukturanalyse“ als die gegebene praktische Verwendungsform der Persönlichkeitserfassung in praxi noch reichlich versagt, ist verständlich, da ihre Voraussetzungen versagen. Ebenso unverkennbar ist freilich, daß sie den verschiedensten praktischen Anforderungen in weitgehender Weise wenigstens entgegenkommt. Zunächst den Forderungen einer „charakterologischen Diagnostik“ insofern, als sie sogleich von den bloßen äußerlichen Erkennungs- und Bestimmungsstücken, den irreführenden charakterologischen Außenkundgebungen weg auf die grundlegenden und ausschlaggebenden Trieb- und Gestaltungskräfte der Persönlichkeit zurückgeht und damit diese selbst in ihren „Wesens“elementen erfaßt; den Ansprüchen einer „charakterologischen Prognostik“, den Fragen der Zukunftsgestaltung der Persönlichkeit und ihrer Lebensführung, insofern, als gerade und nur die Klarstellung jener charakterologischen Trieb- und Gestaltungskräfte, die Feststellung der besonderen (anlagemäßigen oder erworbenen, biologischen oder physiologischen, normalen oder pathologischen usw.) Natur der Einzelelemente sowie ihrer Bedeutung in der Persönlichkeit eine sichere Voraussage gestattet. Und schließlich auch den „therapeutischen“ Indikationen für die Beeinflussung und Umstimmung der Persönlichkeit insofern, als gerade die Strukturanalyse zeigt, an welchen Stellen im Persönlichkeitsaufbau (am biologischen Untergrund mit seinen Einzelorganen, am psychologischen Überbau mit seinen verschiedenen Seiten u. dgl.) therapeutisch anzusetzen und mit welchen Mitteln (materiellen, wie Jod oder Organpräparate, psychischen, wie Heilbehandlung, Erziehung usw.) vorgegangen werden soll.“

Eben das aber ist, wie eingangs schon dargelegt, Sinn und Zweck meiner biologischen Charakterstrukturformeln gewesen, und Ziel und „Leitlinie“ aller meiner in dieses Gebiet einschlagenden Arbeiten.

Und den „chemischen“ Formeln habe ich gar noch „mathematische“ Indices beigegeben! Nun, auf etwas Mathematisches hatte ich es nicht abgesehen und noch weniger suchte ich mit meinen Formeln Genauigkeit „vorzutäuschen“. Ich habe ausdrücklich in meinen früheren Arbeiten gesagt, daß ich den Versuch machen wolle, die Radikale zu „zensieren“. Das Zensieren seelischer Leistungen scheint aber immer noch die beste Möglichkeit, um einen anderen kurz über seelische Teilleistungen einer Persönlichkeit zu orientieren, wie die Beibehaltung des Zensierens an allen schulischen Einrichtungen lehrt. Auch die psychotechnische Eignungsprüfung arbeitet

mit solchen Zensierungen in Form ihrer Kurven und Tabellen. Sie tut sich insofern damit leichter, als sie experimenteller vorgehen kann als wir; sie kann nach Punkten und Treffern zählen und messen. Aber zensieren wir bei unserer klinischen Beobachtung oder bei der Durchmusterung eines Lebenslaufes nicht letztlich auch nach Treffern und Fehlern an Hand von „Experimenten", die eben das Leben selbst anstellt, und die sogar viel lebensnäher sein dürften als noch so geschickt gewählte Eignungsprüfungen in Laboratorien? Und zensieren wir denn nicht auch, wenn wir die hervorstechendsten Eigenschaften zum Kennwort der Persönlichkeit machen und, nach Typen ordnend, den einen als explosibel, den anderen als stimmungslabil, haltlos, willenlos, depressiv oder hyperthymisch mit diesem oder jenem „Nebeneinschlag" usw. bezeichnen? Ich aber will nun nicht nur *eine* Eigenschaft herausheben, sondern eine *Anzahl* wesentlicher Komponenten kennzeichnen; aber noch mehr: da sich aus dem *Wechselverhältnis der Höhe* der Einzelkomponenten untereinander erst die meisten Eigenschaften ergeben, können wir eine zahlenmäßige Zensierung schlechterdings nicht vermeiden. Denn wie könnte man ein solches Wechselverhältnis besser zur Anschauung bringen, als durch zahlenmäßige Indices? Endlich kann man bei einiger Übung aus der zahlenmäßig fixierten Höhe der Einzelkomponenten und ihrem Verhältnis zur Höhe anderer Einzelkomponenten der Strukturformel eine große Zahl individuell gegebener Reaktionsmöglichkeiten und Bereitschaften dieser Persönlichkeit ohne weiteres herauslesen. Versucht man es, praktisch solche Formeln aufzustellen, und geht z. B. zuerst einmal von der Höhe der Eindrucksfähigkeit für gefühlsbetonte und Trieberlebnisse aus und setzt dazu die intellektuelle Steuerung in Beziehung, so wird man sich davon überzeugen müssen, daß sich ganz von selbst die Notwendigkeit ergibt, gelegentlich etwa für die Retentionsfähigkeit gewisse Mittelwerte zu wählen; es wird dann durch Zahlen wie R_{17} oder R_{5} usw. nicht eine „Genauigkeit vorgetäuscht", sondern es ergeben sich solche Mittelwerte tatsächlich mit Notwendigkeit aus der Praxis. Freilich werden Zensuren und Abschätzungen immer etwas Subjektives an sich tragen — wer hätte das nicht schon am eigenen Leibe erfahren —, aber wir können eben die fraglichen seelischen Komponenten nicht anders messen; dabei kommt es — und das ist sehr wesentlich — ja gar nicht so sehr auf die Genauigkeit *der Höhe der Einzelkomponente* an sich an, sondern vielmehr auf die Höhe der Einzelfaktoren *im Verhältnis zueinander,* eben auf das *Wechselverhältnis.* Es entwickelt sich dabei von selbst eine gewisse auto-

matische Regulierung und Kontrolle für die Richtigkeit der Einschätzungen, die vor groben Fehlgriffen, vor gänzlich falschen Zensurierungen schützen kann. Wer den Versuch solcher Aufstellung von Strukturformeln zu machen sich die Mühe nimmt, wird das bald erleben. Außerdem handelt es sich bei der Aufstellung einer Strukturformel nicht um das Ergebnis einer einmaligen Prüfung, sondern um das Ergebnis einer über längere Zeit sich erstreckenden Kenntnis der Persönlichkeit auf Grund langer klinischer oder außerklinischer Beobachtung und einer gründlichen Kenntnis der Vorgeschichte mit ihren Erlebnissen auf Grund eigener Aussagen und Aussagen von Zeugen oder Angehörigen. Deshalb habe ich auch darauf hingewiesen, daß man nicht vorschnell Formeln aufstellen soll, daß Charakterologie nichts Einfaches sei, und man sorgfältig abwägen und überlegen müsse, ehe man sich entscheidet. Es ist freilich leichter, nach einer einzelnen hervorstechenden Eigenschaft jemand zu kennzeichnen, als nach einer ganzen Anzahl von Richtungen hin, es ist auch leichter, eine einzelne Werteinstellung als richtungbestimmend für ein Leben zu kennzeichnen *(Spranger)*, als auch die in dienender Form mit eintretenden anderen Werte gleichzeitig mit abzuschätzen. Man wird aber demgegenüber auch hoffen dürfen, mit dem komplizierten Verfahren Genaueres zu geben, ganz abgesehen davon, daß gleichzeitig immer noch die Möglichkeit der somatischen Inbeziehungsetzung und eventuellen therapeutischen Beeinflußbarkeit — einstweilen freilich noch etwas Zukunftsmusik, aber immerhin ein mögliches Programm — mit eingeht.

IV. Kapitel.

Die empirische Erfassung der Charaktere auf Grund somatisch unterlegbarer Radikale.

Es war natürlich zunächst nötig, für die Höhe der normalen Funktionsbereitschaften der einzelnen Radikale eine Standardzahl zu wählen, die sowohl nach oben, wie nach unten die nötige Schwingungsbreite besaß. Wir wählten die Indexzahl 10 und fügten dieselbe jedem Einzelfaktor an, so daß dann die Normalstrukturformel folgendermaßen aussah:

$$\begin{matrix} E_{10} - R_{10} \\ Tr_{10} - \varrho_{10} \end{matrix} \Big> J.\,St._{10} - Abl_{10}.$$

Wollte man nun für eine besondere Persönlichkeit die spezielle Strukturformel aufstellen, so mußte man erst einmal wissen, welche Eigenschaften denn nun eigentlich besonders charakteristisch für die einzelnen zu zensierenden Komponenten (E, R, Tr, ϱ usw.) sind. Wir haben daher eine große Zahl von Persönlichkeiten durchuntersucht, um herauszufinden, welche Eigenschaften und Funktionsbereitschaften bei im allgemeinen gleichartig erscheinenden Persönlichkeiten mit besonderer Regelmäßigkeit wiederkehren. Dabei erschien es wesentlich, bei jeder Einzelkomponente die besondere Mitbeteiligung der Triebkomponente zu berücksichtigen, die dem Fühlen und Handeln der Einzelpersönlichkeit bzw. deren gesamten Eigenschaften eine besondere Färbung, eben die der besonderen Ich-Beziehung oder Ichhaftigkeit verleihen. Wir kamen bei unseren Untersuchungen zu folgender Eigenschaftstabelle, auf die wir später immer wieder einmal zurückgreifen werden müssen, und deren nochmalige Wiedergabe daher unerläßlich ist:

1. *Eigenschaften, die auf eine hohe Eindrucksfähigkeit hinweisen:*
   a) *ohne gleichzeitige „Triebbetonung“:* Empfind*sam*keit, Sensitivität, Weichheit, Milde, Nachsicht, Zartgefühl, Mitgefühl, altruistische Liebefähigkeit, Bewunderungsfähigkeit, Verehrungstrieb, Begeisterungsfähigkeit, Hinreißungsfähigkeit, Schönheitsdurst, Schwärmerei;

b) *bei gleichzeitiger Triebbetonung:* Empfind*lich*keit, Ängstlichkeit, Schreckhaftigkeit, Reizbarkeit, Zornmütigkeit.

2. *Eigenschaften, die auf geringe Eindrucksfähigkeit hinweisen:*
   a) *ohne gleichzeitige Triebbetonung:* Gefühlskälte, Nüchternheit, Trockenheit, Unnachsichtigkeit, Mitleidlosigkeit, Kaltblütigkeit, Strenge, Verstandesherrschaft;
   b) *bei gleichzeitiger Triebbetonung:* Härte, Rücksichtslosigkeit, Erbarmungslosigkeit, Hartherzigkeit, „Gemeinheit", Niedertracht.

3. *Eigenschaften, die auf starke Retentionsfähigkeit hinweisen:*
   a) *ohne gleichzeitige Triebbetonung:* Überwertigkeitsideen im Sinne der Empfindsamkeit und Unzulänglichkeit (bei Asthenie), der Aufopferungsfähigkeit und Begeisterungsfähigkeit, einseitige Interesseneinstellung, Voreingenommenheit, Subjektivität, Zähigkeit, Verbohrtheit; aber auch Beständigkeit, Treue, Hingebung, Verlässigkeit, Dankbarkeit, Anhänglichkeit, Pflichtgefühl, Pedanterie, Normen- und Formentum, Fanatismus;
   b) *bei gleichzeitiger Triebbetonung:* Überwertigkeitsideen im Sinne der Beeinträchtigung, der Überempfindlichkeit, der Ängstlichkeit (bei Asthenie), der Hypochondrie, Mißtrauen, Argwohn, Nachträgerei, Vergeltungsbedürfnis, Intrigantentum, Abgunst, Schadenfreude, Hämischkeit, Ehrgeiz, Strebertum, Suchten und Begierden, „Gehabtwerden" (Geiz, Habsucht, Spielsucht, Medikamentensucht, Spott, Rachsucht), Widerspenstigkeit, Eigensinn, Starrsinn, Selbstgerechtigkeit, geistiger Hochmut, Zwangserscheinungen.

4. *Eigenschaften, die auf eine mangelhafte Retentionsfähigkeit hinweisen:*
   a) *ohne gleichzeitige Triebbetonung:* Harmlosigkeit, Arglosigkeit, Sorglosigkeit, Vertrauensseligkeit, Unbeständigkeit, Sprunghaftigkeit, Flatterhaftigkeit, Unverständigkeit, Leichtsinn, Unachtsamkeit, Unüberlegtheit, Voreiligkeit, Vorwitz, Unzuverlässigkeit, Mangel an Lernfähigkeit, Ablenkbarkeit, Abwechslungsbedürfnis, Mangel an Weltklugheit und Wirklichkeitssinn, Mangel an Lebensklugheit und Lebensgewandtheit, Ungeschick, Schlamperei, „heilige Einfalt", Luftschlösser;
   b) *bei gleichzeitiger Triebbetonung:* Verführbarkeit, Haltlosigkeit, Gewissenlosigkeit, „Charakterlosigkeit", Hochstapelei, kurzdauerndes Trotzen.

5. *Eigenschaften, die auf beherrschende intrapsychische Steuerung hinweisen:*

   a) *ohne gleichzeitige Triebbetonung:* Sachlichkeit, Objektivität, Kaltblütigkeit, Ordnungssinn, Systematisierungstendenz, Pflichtbewußtsein, Kategorischer Imperativ (Wissen um das Sollen), Verantwortungsbewußtsein, Wahrheitsdrang, Erkenntnistrieb, Liebe zur Sache, Umsicht, Vorsicht, Wachsamkeit; (bei gleichzeitig hohem E und starker Integration) Phantasie (je nach dem Verhältnis zur Steuerung mehr oder weniger diszipliniert, in Form der Intuition sich äußernd, oder in Träumerei ausartend), Spekulationstendenz;

   b) *bei gleichzeitiger Triebbetonung:* Berechnung, Verschlagenheit, Falschheit, Heimtücke, Tendenz zu abfälliger Kritik (bes. bei gleichzeitiger Asthenie), Boshaftigkeit, Intrigue; (bei gleichzeitig hohem E und geringem R) Hochstapelei, Pseudologia phantastica.

6. *Eigenschaften, die auf eine relativ zu geringe intrapsychische Steuerung hinweisen:*

   a) *ohne gleichzeitige Triebbetonung:* Neben den überwiegend von zu hoher Eindrucksfähigkeit und Retentionsfähigkeit abhängenden zu bemerkenden Eigenschaften, Denkfaulheit, Stumpfheit, Banausentum, Spießerhaftigkeit, Klatschsucht;

   b) *bei gleichzeitiger Triebbetonung:* Niedrige Gesinnung.

7. *Eigenschaften, die auf eine gute Ableitungsfähigkeit (Sthenie) hinweisen:*

   a) *ohne gleichzeitige Triebbetonung:* Mut, Tatkraft, Initiative, Führergabe, Geistesgegenwart, Bekennermut, Angriffslust, Kampfesfreude, Explosivität, Unnachgiebigkeit, Starrsinn, Verbohrtheit, Hartnäckigkeit, Strenge, werktätige Aufopferung, Tätigkeitsdrang;

   b) *bei gleichzeitiger Triebbetonung:* Herrschsucht, Tyrannei, Grausamkeit, Brutalität, Streitsucht, Zanksucht, Trotz, Eigensinn, Widerspenstigkeit, Widerspruchsgeist, Jähzorn, Rücksichtslosigkeit (Skrupellosigkeit), Bosheit, Gehässigkeit, Rachedurst, Habsucht, aktive Triebhandlungen (Stehlsucht, sexuelle Aggresivität).

8. *Eigenschaften, die auf eine schlechte Ableitungsfähigkeit (Asthenie) hinweisen:*

a) *ohne gleichzeitige Triebbetonung:* Bescheidenheit, Zurückhaltung, Scheu, Furchtsamkeit, Folgsamkeit, Willfährigkeit, Zauderhaftigkeit, Nachgiebigkeit, Gutmütigkeit, Biegsamkeit, Vorsicht, Schüchternheit, Peinlichkeit, Unsicherheitsgefühl, „Hemmungen", Mangel an Entschlußkraft und Selbstvertrauen, Skrupulosität, passive Affektentladungen (Weinen, Resignation, Pessimismus), Anlehnungsbedürfnis, Duldsamkeit;

b) *bei gleichzeitiger Triebbetonung:* Feigheit, Listigkeit, Verschlagenheit, Hinterhältigkeit, Heuchelei, Heimtücke, Hämischkeit, Intrigantentum, Abgunst, Neid, Lügen (aus Angst), hysterische Verdrängung und Ausweichung, Zwangserscheinungen, Abreaktion auf Schwächere, Tiere und Gegenstände, Sensitivreaktionen (Beeinträchtigungsideen), ängstliche Hypochondrie (Masturbation).

Dabei ist nun noch eines zu berücksichtigen; wir werden alle diese Eigenschaften unter besonderen inneren oder äußeren Konstellationen *gelegentlich* fast bei jedem Charakter finden können, wie denn kaum ein Mensch von sich mit Gewißheit wird sagen können, er werde *niemals* in die Lage kommen, so oder so zu handeln, diese oder jene Eigenschaft zu zeigen. Das hindert keineswegs, daß jeder *im allgemeinen* seinem Charakter entsprechend reagieren und dann die von uns genannten Eigenschaften *vorzugsweise* erkennen lassen wird. Endlich muß noch gesagt werden, daß Stheniker (7) unter Verhältnissen, die sie an der Verwirklichung ihrer Absicht absolut hindern, nicht selten gewisse Reaktionsformen bzw. Eigenschaften zeigen werden, die in die Gruppe der Astheniker (8) hineingerechnet sind, z. B. Listigkeit, Verschlagenheit, Heimtücke, Heuchelei, Intrigue, selbst ein gelegentliches hysterisches Ausweichen (bekannt ist der „hysterische" Weinkrampf des Sthenikers Bismarck vor dem Frieden von Nikolsburg, von dem man noch heute nicht weiß, ob er nicht vielleicht ein vollbewußter, geschickter, berechnender Schachzug des registerreichen Politikers war). Umgekehrt steckt in den von triebhaften Wünschen getragenen Ausweichungen der Hysteriker oft geradezu eine sthenische Zähigkeit, wie überhaupt die meisten unter Triebbetonung geführten Eigenschaften eine gewisse mit der Sthenie verwandte, das Ich durchzusetzen suchende Kraft zeigen. So gehen die triebbetonten Eigenschaften der Astheniker zwar überwiegend in Richtung der Selbstschutzinstinkte. Aber gelegentlich bricht auch bei ihnen plötzlich etwas Aktiv-Triebhaftes durch, etwa „wenn sie es sich leisten können" oder es setzt sich

durch in zäher raffinierter Intrigue, oder in einem plötzlichen Affektkoller, dem freilich meist der asthenische Kater in jämmerlichen Weinszenen auf dem Fuße folgt. Wir möchten auch *nicht*, daß die von uns aufgestellte Eigenschaftsskala *als totes Schema* gehandhabt wird, sondern bei jeder Eigenschaft ist im Einzelfalle zu prüfen, wie sie im Moment entstanden ist, und aus ihrer Wurzel, aus ihren Motiven wird sich dann ergeben, an welcher Stelle sie eingegliedert werden muß. So gibt es, um ein Beispiel anzuführen, einen Mangel an Weltklugheit als Folge einer Lernunfähigkeit (aus Retentionsmangel) und es gibt einen Mangel an Weltklugheit aus expressionistisch-phantastischer Verträumtheit (idealistischer Gefühls*verstiegenheit);* es gibt auch einen Mangel an Weltklugheit aus Interessenmangel für die Dinge des Alltags infolge einseitiger Interessenfixierung nach theoretischer Seite hin (interessengebundener „Autismus"). Diese Dinge müssen selbstverständlich im Einzelfalle durch sorgfältige psychologische Analyse geklärt werden; es soll nicht nach einem ein für allemal gültigen Rezept gedankenlos gearbeitet werden.

Wir müssen uns ferner noch einmal vor Augen halten, daß gewisse Beziehungen bestehen, ja geradezu bestehen müssen, zwischen dem *hypomanisch-sanguinischen Temperament* mit seinem Lebenselan auf der einen Seite und der Triebbetonung und der *Sthenie* auf der anderen Seite, in welch letzteren Qualitäten mit besonderer Deutlichkeit sich eben die das Ich oder das Gesamtleben fördernde *quantitative* Komponente des lebendigen Seins manifestieren wird; auch der *Retentionsmangel* hat Beziehungen zum *hypomanischen* Temperament, bei dem das ständige Kommen und Gehen der Gedanken und Handlungen, das bis zur Ideenflucht sich steigern kann, einen guten Nährboden für die geringe Nachhaltigkeit der Eindrücke abgibt (vgl. S. 100). Auf der anderen Seite bestehen Beziehungen zwischen dem *depressiven* Temperament und den *asthenischen* Eigenschaften der Scheu, der Zurückhaltung, der Hemmungen usw., ohne daß in beiden Fällen eine wirkliche Deckung bestünde. Man muß also z. B. bei Vorhandensein eines ausgesprochen hypomanischen oder depressiven Temperaments daran denken, daß die an der Gesamtpersönlichkeit abgelesenen Eigenschaften zum Teil zurückgehen könnten auf die besondere Temperamentsspielart. Das alles soll im einzelnen hier nicht noch einmal ausgeführt werden, ist aber von größter Wichtigkeit für eine psychologische Betrachtung, die in den von uns genannten Komponenten zuordnungsfähige Faktoren für biologische Erwägungen sieht.

Die Art und Weise, in der wir praktisch unsere Charakterstrukturformeln gewinnen, will ich an zwei Beispielen noch einmal kurz erläutern[1]).

Wir überblicken den Lebenslauf eines in der Industrie tätigen Akademikers, dessen hervorstechendste Eigenschaft eine ausgesprochen sthenische Komponente ist, ein Machtmensch, wenn man mit *Spranger* reden will:

Als Pfarrerssohn geboren, wurde er in religiösem Geiste aufgezogen, hatte auch Sinn für alles Höhere, war für Natur und Schönheit sehr empfänglich. Er war sehr anhänglich an seine Kameraden, wie ihm überhaupt Freundschaft und Kameradschaft sehr hoch im Werte standen. Er war immer bereit, sich unerschrocken für seine Freunde einzusetzen, wie er auch für seine eigenen Taten stets einstand. Bei allen möglichen Gelegenheiten wurde er als Wortführer vorgeschickt, da er sich vor Tod und Teufel nicht fürchtete, am wenigsten vor einem Vorgesetzten, und weil er sich überall durchzusetzen verstand. Beim kindlichen Soldatenspiel war er selbstverständlich stets Führer oder Herrscher, und alles fügte sich ihm willig, zuweilen wohl auch einmal etwas aus Furcht, wenn er, unbedingte Subordination verlangend, einen besonders geschätzten Kameraden einmal vorzog und die anderen dabei seine Macht fühlen ließ. Grausam war er nie, konnte aber sehr hart sein; denn wen er haßte, der hatte keine gute Stunde mehr; er vergaß nicht leicht und seine Affekte konnten ihn dann zu unbedachter Heftigkeit hinreißen, und trotz allen ehrlichen Strebens nach gerechtem Denken ihm alles in sehr einseitigem Lichte zeigen. Er schreckte für sich selbst vor keiner Strapaze zurück und ging bei allem mit seinem Beispiel voran. Früh bildeten sich einige bestimmte Normen bei ihm aus, die er zeitlebens festhielt, Ehrenhaftigkeit, die freilich zuweilen in überspitztes Ehrgefühl und selbst in Ehrsucht umschlug; rücksichtsloses Eintreten für alles, was er als recht erkannt hatte; selbst wenn ihm Nahestehende darunter zu leiden hatten, so blieb er bei seiner Überzeugung, und mochte es ihm im Innern noch so weh tun; und endlich eine glühende Liebe zum Vaterlande, für das er Macht und Größe forderte, wie für sich selbst. Er hatte ein hohes Selbstbewußtsein und eine oft geradezu Erstaunen erregende Selbstsicherheit. Er ging stets seinen Weg gerade durch mit einer Stier-

[1]) Ich möchte hier übrigens betonen, daß es mir weniger um die Anerkenntnis der Brauchbarkeit oder Unbrauchbarkeit der Formelerfassung geht — mir leistet sie freilich gute Dienste —, als um die Anerkenntnis der somatisch unterlegbaren Radikale.



nackigkeit, die seine Erzieher oft zur Verzweiflung brachte; er kannte kein Paktieren, kein Kompromiß. Ohne einiges Renommieren ging es freilich nicht ab; doch sah man ihm das nach, weil er tatsächlich bei jeder Gelegenheit bewies, daß er sich gegen fast unüberwindliche Hindernisse durchzusetzen wußte. Auf der Universität kam er aus den Raufhändeln nicht heraus und focht, meist um lächerlicher Kleinigkeiten willen, 32mal Säbel. In seinem späteren Beruf war er sehr tüchtig. Es war ein etwas abliegendes Gebiet, das er zu bearbeiten hatte, aber er hatte es sich zum Ziel gesetzt, diesem Gebiet die ihm nach seiner Meinung gebührende Stellung zu erobern. Und in der Tat bekam er nach kurzer Zeit eine Arbeitsstätte, die für die Zwecke seiner Tätigkeit ungewöhnlich großartig ausgestattet war; man konnte sich des Eindrucks nicht erwehren, daß man sich selbst bei der vorgesetzten Stelle etwas vor diesem Kämpen fürchtete. Bald hatte er einen Stab von Mitarbeitern, der in Anbetracht seines kleinen Spezialgebietes verblüffend wirkte. Im Kriege zeichnete er sich außerordentlich aus und wurde mit Orden und Ehrenzeichen überhäuft. Nach dem Zusammenbruch seines Vaterlandes zog er sich grollend ins Privatleben zurück und lebte seitdem einsam auf einem Landgut, fast mit keinem Menschen mehr verkehrend, in Haß gegen die neue Zeit. Sein Temperament war hypomanisch. Er machte einige leichtere Depressionen durch und endete schließlich im Beginn einer tieferen Melancholie durch Selbstmord.

Analyse: Wir schließen aus seiner Liebe zur Natur und aus der Richtung seiner Normierungen (Ehrenhaftigkeit, Kameradschaft, Liebe zum Vaterland) auf eine hohe Eindrucksfähigkeit für Gefühlswerte (E), aus der noch größeren *Stärke* seiner Normiertheit auf eine noch stärkere Retentionsfähigkeit für höher gefühlsbetonte Erlebnisse ($R > E$). Aus seiner Ehrsucht, seiner Reizbarkeit, seiner sehr erheblichen persönlichen Empfindlichkeit und aus seinem gewaltigen Selbstbewußtsein (mit Neigung zum Renommieren) auf eine erhebliche Triebbetonung (Tr) (bei hypomanischem Temperament); aus seinem überaus starken Nachtragen von Haßgefühlen und seiner Stiernackigkeit auf eine noch größere Retentionsfähigkeit für solche triebbetonte Erlebnisse ($\varrho > Tr$). Auch aus seiner resignierten Abkehr vom geliebten Vaterlande nach dessen Zusammenbruch und dem Fehlen jedes Ansatzes zu helfendem Eingreifen (Ressentiment), darf auf die starke Verletztheit seines übertriebenen Ichgefühls geschlossen werden. Die intrapsychische Steuerung (J. St.) versagte bei dem intelligenten, hochstehenden Menschen oft, er war subjektiv in seinen Anschauungen, subjektiv in seinen Freundschaften und

Feindschaften (J. St < Tr und E) und der Affekt riß ihn oft zu unbedachtem, wenn auch nie unehrenhaftem Handeln hin. Aber neben solchen zuweilen kurzschlüssigen Einstellungen und Handlungen kannte er auch in ungewöhnlichem Maße ein Sicheinsetzen mit seiner ganzen Person unter Vernachlässigung aller Gefahren, wenn er etwas für recht erkannt hatte. Rücksicht auf sich oder andere kannte er nicht, nie ein scheues Zurückweichen, nie ein bescheidenes Beiseitestehen, nie ein vorsichtiges Schweigen, sondern immer ein Draufgehen und Kämpfen gegen Widerstände, und mochten sie auch noch so unüberwindbar erscheinen (Abl). Die sthenische Komponente seines Wesens war das Hervorstechendste an seiner Persönlichkeit (daher Abl mit höchstem Index; Machtmensch). Sein Temperament war hypomanisch, wodurch alle seine Wesenszüge, insbesondere aber sein Handeln, noch einen besonderen Nachdruck erhielten. Die Charakterstrukturformel dieses auf hoher Stufe stehenden Menschen war die folgende:

$$\begin{matrix} E_{15} - R_{20} \\ Tr_{18} - \varrho_{25} \end{matrix} > J.\,St._{10} - Abl_{30}.$$

Versucht man nun eine Synthese nur aus der Formel (ohne Kenntnis von Persönlichkeit und Lebenslauf), so würde man etwa zu folgendem Resultat kommen: Er ist ein Mensch von Eindrucksfähigkeit für höhere Werte (E_{15}), die in seine Gesamtpersönlichkeit stark leitend mit eingehen, und zu gewissen Normierungen führen (R_{20}). Er hat auch eine erheblich ichhafte Note (Tr_{18}), Unrecht, das ihm geschehen, vergißt er nicht leicht (ϱ_{25}). Es ist auch nicht gut mit ihm Kirschen essen; denn er wird seine Ziele, seien sie edler, seien sie ichhafter Art, mit zäher und größter Energie durchzusetzen wissen (Abl_{30}). Hier (höchster Index) wird die „Leitlinie“ seiner Persönlichkeit zu suchen sein. Explosionen werden sich bei der relativ zu mangelhaften Steuerung (J. St. nur 10) nicht vermeiden lassen. Er ist stark subjektiv, wird Widerspruch nicht dulden. Sachliche Besprechungen werden nur gelegentlich zu erreichen sein (immerhin ist J. St. noch 10). Er neigt zu Überwertigkeitsideen sowohl im Hinblick auf gewisse Gefühlseinstellungen als auch auf Trieberlebnisse. Er neigt daher auch zu Beeinträchtigungsvorstellungen, die er niemals für sich behalten wird, sondern denen er vermutlich frei Ausdruck verleiht und ihnen seine Stirne entgegensetzt.

Sieht man unsere Eigenschaftstabelle durch, so wird man noch überraschend viel weitere Übereinstimmungen kleinerer Einzelzüge

mit dem obigen Lebenslauf wiederfinden. Man wird sagen dürfen, daß *sehr viel Wesentliches* hier ohne weiteres an der Strukturformel abzulesen ist.

Das andere Beispiel ist das folgende:

Es handelt sich um einen Gymnasiallehrer, der eigentlich ein Gelehrter war, auf hoher Stufe stehend, sehr intelligent, von ruhigem, besonnenem Temperament. Er war immer etwas still, nur im engsten Familienkreise und in der Schulzeit merkte man, daß in ihm doch auch viel kindliche Fröhlichkeit und Schalkhaftigkeit wohne. Er war zart, empfindsam, aber doch nicht gerade begeisterungsfähig. Früh entwickelte sich bei ihm eine große Vernünftigkeit, er dachte über alles nach, wurde sehr ordentlich, fast pedantisch. In Gesellschaft ging er nicht gerne; war er dort, so war er bescheiden und zurückhaltend, schüchtern und befangen. Später ersetzte er hier viel durch Intelligenz und bewußtes Wollen. Auf der Universität trat er, nur einer Tradition folgend, in eine Korporation ein, focht gut, exakt, trank wenig, hielt sich vom anderen Geschlecht ganz zurück. Er hatte wohl für vielerlei Interesse, wurde aber überwiegend doch ganz durch sein abstraktes Wissenschaftsgebiet ausgefüllt, in dem er bald sehr Erhebliches leistete. Er kam früh in eine angesehene und verantwortungsvolle Stellung. Dabei war er in Gesellschaft doch voller Befangenheit, leicht gezwungen in seinen Bewegungen, in bewußter „Haltung", immer auf dem Posten, daß ihm kein unbedachtes Wort entfloh. Er war peinlich in seiner Kleidung, hatte viel Sinn für Akkuratesse, war nicht frei von einer gewissen Pedanterie. Seine Scheu grenzte oft an Mißtrauen; aber er war leicht imstande, alle seine Gefühle und Triebe verstandesmäßig vollständig zu regulieren und zu beherrschen. Mit seinen Schülern wurde er fertig. Er war zwar erheblich streng und „prinzipiell", aber sie schätzten ihn wegen seiner unbestechlichen Gerechtigkeit; auch spürte man trotz allem hinter seiner Art Güte. Zu seiner Frau hatte er ein sehr liebevolles Verhältnis, vielleicht mehr freundschaftlich besorgt und väterlich, auf alle ihre körperlichen Schwächen eingehend und Rücksicht nehmend, und sie, die selbst geistig sehr hoch stand und ihm charakterlich durch ihre eigene Scheu recht verwandt war, in jeder Weise ritterlich, aber immer unter Voranstellung kluger Überlegungen schützend. Er liebte es, mit ihr in der Freizeit Musik und Kunst zu treiben, doch meist mit etwas sachlich interessiertem Anstrich. Er war ein Freund des Sportes, schätzte ihn im Hinblick auf die Ertüchtigung und Erholung. Streit mit Kollegen gab es eigentlich nie. Er suchte

jeden Zusammenstoß zu vermeiden. Gab es Meinungsverschiedenheiten, so suchte er die Gegner verstandesmäßig von seinen Ansichten zu überzeugen; gelang ihm dies nicht, so zuckte er die Achseln, gab weitere Verständigungsversuche auf, ließ aber den andern auch ruhig bei seiner Meinung, die eben anders war. Mit dem Tod seines einzigen Kindes fand er sich auf verstandesmäßiger Basis äußerlich relativ schnell ab; innerlich schwang das Erlebnis aber doch lange nach.

Analyse: Daß bei dieser Persönlichkeit die intellektuelle Steuerung weitaus das überragende Moment war, ist wohl nicht zweifelhaft (J. St.). Weiter aber steht sehr im Vordergrund seine Asthenie (Abl), die ihn immer zurückhaltend, scheu, bescheiden erscheinen ließ. Wenn er handelte, handelte er nur aus kühler Überlegung. Dabei war er durchaus nicht ohne Eindrucksfähigkeit, hatte Sinn für Akkuratesse, auch lebhaftes Interesse, wenn auch vielleicht nicht gerade tiefe Gefühlsbeteiligung bei Musik, Kunst und auf anderen ästhetischen Wertgebieten (E, R); doch behielt alles seinen intellektuellen Anstrich. Eine egoistische Note konnte man in seinem Wesen nicht erkennen (Tr), wenn er auch nicht gerade als altruistisch bezeichnet werden durfte. Nachträgerisch war er nicht, aber doch nicht ganz frei von Mißtrauen (ϱ). Seine Formel war die folgende:

$$\begin{matrix} E_{12} — R_{15} \\ Tr_{10} — \varrho_{12} \end{matrix} \Big\rangle \; J.\,St._{20} — Abl_{7}.$$

Die Synthese aus der Formel würde folgendes ergeben: Ein ausgesprochener Verstandesmensch ($J.\,St._{20}$), doch sehr still und zurückhaltend, scheu (Abl_7). Von gesundem, durchschnittlichem Egoismus (Tr_{10}), hin und wieder zu Beeinträchtigungsideen neigend (ϱ_{12}). Nicht ohne deutliche Gefühlswärme (E_{12}), anhänglich, treu, mehr lebhaft interessiert, nicht begeisterungsfähig, auch etwas pedantisch und genau, normiert (R_{15}). Nie subjektiv, immer sachlich, das ganze Leben von vernünftigen Erwägungen durchsetzt.

Auch hier lassen sich zahllose im Lebenslauf wiederkehrende Züge aus den entsprechenden Rubriken der Eigenschaftstabelle auslesen.

Wie sehr sich diese Art der Zensierung der Charaktere in Gestalt von Strukturformeln der Wirklichkeit anpaßt, das kann hier nicht an reicherem Material ausgeführt werden; ich verweise dazu auf die zahlreichen Beispiele, die ich in meinem Buche über Temperament und Charakter angeführt habe. Man hat gesagt, ich würde ein

starres Schema gegeben haben, das zur Aufstellung von 16 oder 32 Charakteren führe, in die ich die verschiedenen Persönlichkeiten hineinpresse. Das ist natürlich ganz falsch[1]). Ich habe im Gegenteil die Möglichkeit gegeben, geradezu unzählige Charaktere in einem bestimmten System einzufangen, ohne daß sie dadurch gepreßt werden. Es ist auch nicht so, wie mir ein Kritiker persönlich schrieb, daß es den Anschein hätte, als ob ich „ein Schneider wäre, der seine Kunden noch nicht sah". Es ist geradezu umgekehrt, ich habe gleichsam ein Magazin mit unzähligen Anzügen, aus denen für jeden Fall ein geeignetes Kleidungsstück für die fragliche Person ausgewählt werden kann; ich nehme gleichsam in jedem Falle erst Maß, um dann das geeignete Gewand, die Formel, heraussuchen oder aufstellen zu können. Daß die Persönlichkeit des Einzelindividuums in ihrem besonderen Lebensraum nicht nach allen Einzelzügen mit der Formel voll erfaßt ist, ist selbstverständlich. Aber wesentliche Züge sind herausgehoben und man kann sich ein ungefähres Bild von der angeborenen Struktur der Persönlichkeit und der zu erwartenden Reaktionsart machen. Erworbenes mag individual-psychologischer Klärung vorbehalten bleiben. Nichts ist verkehrter, als wenn in Kritiken immer die 16 oder 32 Charakterspielarten wiederkehren. Wer solches sagt, der hat überhaupt nicht verstanden, was ich will, nämlich ein durchaus dem Einzelfalle anpaßbares, dehnbares, schwingendes System zu geben, das nicht nach einer Anzahl Typen sucht. Trotzdem wird natürlich das Hervorstechen bald dieser, bald jener Komponente zu gewissen Ähnlichkeiten mit bekannten Typenbildungen im Gesamt des Charaktergewirrs führen, die man nennen könnte: Die Eindrucksfähigen und die Gefühlskalten, die Triebstarken und Triebschwachen, die Gesteuerten, die Kampfnaturen und die Schwächlinge, die retentionsstarken Fanatischen und die retentionsschwachen Haltlosen, bei welcher *Typen*benennung aber all das andere, was die Formel *sonst* noch sagt, wieder unter den Tisch fällt.

---

[1]) Nicht wegen der Starrheit, höchstens wegen der Trockenheit meiner formelhaften Betrachtungsweise muß ich um Nachsicht bitten; es werden gewiß dabei mancherlei Einzelzüge unter den Tisch fallen. Wenn man aber nach einem System sucht, wird die Lebensnähe immer etwas leiden. Der Künstler ist lebensnah und berauscht sich an der Natur, aber er zergliedert sie nicht. Der Wissenschaftler zergliedert die Natur, aber berauscht sich nicht an ihr; hundert schmückende und abrundende und belebende Einzelzüge dürfen ihm gleichgültig sein. Er sucht nach den allgemeinen Regeln und Gesetzen. Der Praktiker freilich wird daneben auch lebensnah sein müssen. Ärztliche Praxis ist in Lebensnähe gebrachte Erkenntnis.

V. Kapitel.

Die Beziehungen zu Sprangers Lebensformen.

Sucht man nun nach Beziehungen unserer mehr naturwissenschaftlichen Art der Charaktererfassung auf Grund von biologisch-psychologischen Radikalen zu anderen charakterologischen Versuchen, so ergeben sich überraschende Gleichläufigkeiten bei Gegenüberstellung mit einem System, das von rein geisteswissenschaftlicher Seite stammt, mit *Sprangers* Lebensformen. Dabei liegt es keineswegs so, daß unsere Aufstellungen aus dem Studium des *Spranger*schen Werkes hervorgegangen seien, sondern das *Spranger*sche Werk wurde mir erst nach Drucklegung meiner ersten Arbeit bekannt und gab mir eine willkommene Deckung von geisteswissenschaftlicher Seite für meine Radikale und Formeln. Unsere Einteilungskriterien entstammen, um es nochmals zu betonen, der naturwissenschaftlichen Sphäre, der Intensität und Extensität der Nervenerregung bzw. der Intensität und Extensität der Gefühls- und Triebansprechbarkeit, der Steuerung, der Hemmung und Enthemmung. *Sprangers* Typeneinteilung entspringt der Werteinstellung der einzelnen Persönlichkeiten, die Deckung aber, die zwischen *Sprangers* Typen und gewissen charakteristischen Strukturzusammenstellungen unserer Einteilung besteht, legt den Gedanken nahe, daß vielleicht auch die Lebensformen ihre bestimmte biologische Unterlegung haben könnten.

Wir wollen kurz auf diese Beziehungen eingehen: *Spranger* sagt von seinem theoretischen Menschen, daß in ihm alles auf das Objektive drängt, daß er das gefühlsmäßig Subjektive möglichst abzustreifen sucht, daß alles nach dem Kausalitätsgesetz geprüft werde an der Hand einer nackten unerbittlichen Logik; daß der Erkenntnistrieb und das Erkennen des theoretischen, wissenschaftlichen Menschen immer zur Systembildung dränge. Es gibt kein Schön oder Häßlich, kein Nützlich oder Schädlich, kein Heilig oder Unheilig, sondern nur ein Wahr oder Falsch. In der Wissenschaft muß der Mensch Intellektualist sein. Affektlosigkeit ist das erste

Erfordernis für den Forscher. Immer ist er ganz sachlich, ganz angewandte Logik. „Intuition“ mag hier und da etwas finden helfen, im Grunde ist sie aber doch Methodenlosigkeit, Willkür; die freischaltende Phantasie, die „Einbildungskraft“ verachtet der theoretische Mensch, sie ist gefährlich und eine Folge von Gefühlen und Affekten. Seine Einbildungskraft ist charakterisiert durch eine strenge Disziplinierung des Denkens. Kritiker ist er gegenüber der Kunst, aber nicht Genießer, eigenbrötlerisch im Zusammenleben mit den Mitmenschen und dem Einzelfalle mit seinen oft nur erfühlbaren Besonderheiten nie gerecht werdend, immer das Allgemeine suchend, systematisierend, infolgedessen im praktischen Leben oft danebengreifend und das wahre Leben seiner Systembildung opfernd. Er ist der Mensch, der mit den Augen des denkenden Betrachters dem Leben zusieht, der, wenn er überhaupt handelt, aus kluger Überlegung und Reflexion handelt, dessen Lebenswert bleibt: Trieb- und Affektbeherrschung, Abkehr von den Gefühlen, Wahrhaftigkeit und Gesetzlichkeit des Verhaltens, Maximenhaftigkeit und Normiertheit.

Hierzu halten wir die Eigenschaften, die wir empirisch an den Menschen ablasen, die als Menschen von beherrschender intrapsychischer Steuerung — man könnte sagen als Hirnrindenmenschen — erschienen (vgl. Nr. 5a der obigen Zusammenstellung S. 52): Sachlichkeit, Objektivität, Kaltblütigkeit, Ordnungssinn, Systematisierungstendenz, Pflichtbewußtsein, kategorischer Imperativ (Wissen um das Sollen), Verantwortungsbewußtsein, Wahrheitsdrang, Erkenntnistrieb, Liebe zur Sache, Umsicht, Vorsicht, Wachsamkeit; weiter aber auch: Gefühlskälte, Nüchternheit, Trockenheit, Strenge, Verstandesherrschaft (2a).

Es kann wohl nicht verkannt werden, daß hier die engsten Beziehungen zu *Sprangers* theoretischem Menschen bestehen, ja daß durchaus der gleiche „Typ“ gemeint ist. Wir werden bei Menschen mit überragender intrapsychischer Steuerung (J. St. mit hohem Index) in der Tat immer diesen theoretischen Typ *Sprangers* wiederfinden. Aber wie *Spranger* sehr wohl weiß, daß seine Typen Idealtypen, Konstruktionen sind, so sehen die theoretischen Typen im praktischen Leben ihrer Gesamtpersönlichkeit nach oft sehr verschieden aus. In dem zweiten unserer oben ausgeführten Beispiele (S. 58) haben wir ein sehr gutes Paradigma für den *Spranger*schen theoretischen Typ. Aber während wir an unserer Formel ohne weiteres ablesen können, daß in diesem Beispiel auch gleichzeitig eine gewisse Eindrucksfähigkeit besteht, und namentlich, daß es sich um eine ungewöhnlich asthenische, zurückhaltende, scheue Persön-

lichkeit im Umgang mit Menschen handelt (Abl. relativ viel zu gering), können wir das aus dem *Spranger*schen Idealtyp nicht ohne weiteres ableiten. Andere Nebenzüge einer empirischen Persönlichkeit würden wir noch weniger ableiten können, etwa wenn es sich um einen theoretischen Menschen handelte, der gleichzeitig eine große Aktivität, ein lebhaftes Handeln entfaltet, der auch einen starken Triebeinschlag besitzt, einen erheblicheren Egoismus und Machteinschläge erkennen läßt. Denn auch so etwas gibt es im täglichen Leben. Gewiß, *Spranger* sagt mit Recht, es handle sich dann nicht mehr um einen rein theoretischen Typ und er habe es nur auf extreme Idealtypen abgesehen. Wir meinen aber, daß es doch wertvoll ist, wenn man mehr als einen extremen Idealtypus in der Strukturformel zum Ausdruck bringen kann, man sieht dann gleich, sit venia verbo, zu wieviel Prozent die Persönlichkeit theoretischer, ökonomischer und Machttyp ist. Würde also die Formel für den reinen Idealtyp des Theoretikers etwa lauten:

$$\left.\begin{matrix} E_{10} - R_{12} \\ Tr_{10} - \varrho_{10} \end{matrix}\right\rangle J.\,St._{20} - Abl_{10},$$

so wäre die Formel für die zuletzt skizzierte Spielart, die einen Übergang vom theoretischen zum ökonomischen Typ mit Machteinschlag darstellt:

$$\left.\begin{matrix} E_{10} - R_{12} \\ Tr_{15} - \varrho_{18} \end{matrix}\right\rangle J.\,St._{20} - Abl_{15}.$$ [1]

Damit nähern wir uns dem zweiten *Spranger*schen Typ — denn im realen Leben überwiegen die Mischungen —, dem ökonomischen Menschen. Der ökonomische Mensch im allgemeinen Sinne ist derjenige, der in allen Lebensbeziehungen den Nützlichkeitswert voranstellt. Jedes Erlebnis betrachtet er unter dem Gesichtswinkel, inwiefern es Mittel der Selbsterhaltung, des naturhaften Kampfes ums Dasein werden könnte und bemißt seinen Wert nur danach. Er verfährt sparsam mit dem Stoff, mit der Kraft, mit dem Raum, mit der Zeit, um ihnen ein Maximum nützlicher Wirkungen *für sich* abzugewinnen. Auf höherer Stufe erscheint er vielfach als der praktische, gewandte, welterfahrene, lebenskluge Mann, *im Grunde aber bleibt er doch immer Egoist.* Selbsterhaltung, und auf höchster Stufe

---

[1]) Vgl. hierzu das Beispiel auf S. 108 meines Buches über Temperament und Charakter.

Gattungserhaltung, werden unumschränktes Gesetz. Zweckfreies Wissen ist Ballast, ist geradezu lächerlich. Mäzenatentum ist für ihn nicht aus Kunstliebe geboren, sondern ist nur Mittel zur Erringung wirtschaftlicher und gesellschaftlicher Geltung, also nichts als verkappter Egoismus. Ausbeutung der Mitmenschen ist von dem nackten Gesichtspunkte der Rentabilität durchaus ökonomisch-folgerichtig. Freundschaften gelten nur, solange bei ihnen etwas herausspringt; Interesse an anderen Menschen ist nur ein Scheinaltruismus und hat immer einen egoistischen Hintergrund. Ehrenbezeugung, Gefälligkeit, Teilnahme (z. B. mächtige Kondolenzkundgebung in „beachtlichem" Kundenkreis) werden lediglich geleitet von ökonomisch-egoistischen Gesichtspunkten. Wer Geld verdient und Macht besitzt, der ist ein anständiger Kerl, mit dem man verkehren kann; wer nicht viel verdient, der ist kein feiner Mann.

Die Beziehungen, die von diesem Typ zu unserem Faktor der Triebbetonung laufen, sind evident. War uns doch der krasse Egoismus immer ein deutliches Kennzeichen für das Überwuchern des Trieblebens. Wir finden die von *Spranger* hervorgehobenen Eigenschaften des ökonomischen Menschen in einer ganzen Anzahl von Eigenschaften, die wir unter „gleichzeitiger Triebbetonung" führen: Abgunst, Schadenfreude, Geiz, Habsucht (3b); Berechnung (d. i. die „Klugheit" des ökonomischen Menschen, wie *Spranger* sie bezeichnet), Verschlagenheit, Falschheit, Heimtücke, Hämischheit, Tendenz zu abfälliger Kritik, Boshaftigkeit, Intrigue (5b); aber auch Rücksichtslosigkeit, Erbarmungslosigkeit, Hartherzigkeit, „Gemeinheit", Niedertracht (2b); endlich Herrschsucht, Tyrannei, Grausamkeit, Brutalität, Skrupellosigkeit (7b) u. a. m.

Wir glauben also mit Recht sagen zu dürfen, daß der ökonomische Typ weitgehend zurückzuführen ist auf das Hineinwirken und das Beherrschtwerden der gesamten Persönlichkeit durch den Triebfaktor Tr (und ϱ), der nicht hinreichend gesteuert, höchstens vorsichtig geleitet wird und sich in verkappter („sublimierter") Form doch durchsetzt. Die Formel des konstruierten ökonomischen Typs könnte man sich folgendermaßen vorstellen:

$$\left.\begin{matrix} E_8 \text{ — } R_{12} \\ Tr_{20} \text{ — } \varrho_{20-25} \end{matrix}\right\rangle J.\,St._{10-15} \text{ — } Abl_{10-15}.$$

Die ganze Unerfreulichkeit dieses Typs wird nun glücklicherweise praktisch dadurch meist gemildert oder verdeckt, daß auch andere Komponenten, insbesondere die intrapsychische Steuerung, aber auch

zuweilen die Eindrucksfähigkeit eine erhebliche Höhe haben kann. Dann wird aus dem nackten Nützlichkeits- oder Triebmenschen mehr der lebenskluge, welterfahrene Mann, der infolge seiner wohl berechnenden „Klugheit" nie in eine schwierige Lebenslage kommen wird oder sich aus einer solchen mit erstaunlicher Gewandtheit immer herauszuwinden weiß. Der ökonomischen *Lebensform Sprangers*, der ja auf Kulturtypen hinzielt, liegen diese wesentlich höherwertigen ökonomisch triebhaften Naturen zu Grunde und sie verlieren dadurch sehr viel von ihrer moralischen Anrüchigkeit; man versteht, daß sich auf dieser ökonomischen Basis die ganze moderne Technik entwickeln konnte. Aber im letzten Grunde wird hinter allem Denken und Handeln, und mag es noch so raffiniert und sublimiert sein, das liebe eigene Ich, das auf Bereicherung drängt, doch immer wieder deutlich. Die bessere und bequemere und angenehmere Lebensgestaltung bleibt oberstes Gesetz. Das Zeitalter des Materialismus, in dem der ökonomische Lebenswert am meisten galt, war der Schrittmacher für die Entwicklung der Technik.

Tritt die Triebkomponente (Tr) etwas mehr zurück, und nimmt statt dessen die Eindrucksfähigkeit (E) erheblich zu, so gelangen wir allmählich zu dem Typ, den *Spranger* den Expressionisten nennt. Wir kommen damit zum ästhetischen Menschen. *Spranger* kennt drei Spielarten des ästhetischen Menschen, den Impressionisten, den Expressionisten und den klassischen Menschen; sie lassen sich sämtlich in besonderen Charakterstrukturformeln zur Darstellung bringen. Der Impressionist ist der fröhliche Augenblicksmensch; wie ein Schmetterling von Blüte zu Blüte, so flattert er von Eindruck zu Eindruck. Mit inniger Gefühlsbetonung wird der Eindruck aufgenommen und im Augenblick durcherlebt. Dann ist er schnell vergessen und man wendet sich einem neuen zu, um sich diesem wieder im Moment ganz hinzugeben und ihn mit gleichem Enthusiasmus zu erleben. Auf niederer Stufe erscheinen diese Impressionisten als fröhliche Realisten. Ein leicht pointierter Egoismus fehlt ihnen nach unserer Beobachtung fast nie. — Bei anderen aber schwingt das einzelne Gefühlserlebnis lange nach, es erfüllt ganz das Innere, es wird intellektuell nicht gesteuert, aber wohl verarbeitet. So malt sich dem Betreffenden die Welt unter solch starkem Gefühlseindruck in einer besonderen Farbe, die ganz dem eigenen subjektiven Gefühlsleben entspricht und mit diesem phantastisch ausgeschmückten, dem eigenen Gefühlsleben entstammenden Weltbilde tritt er mit warmer, gefühlsgeschwellter Brust dem neuen Erleben entgegen, und preßt gleichsam aus seinem

Innern heraus der Welt und dem neuen Erleben schon etwas aus seinem eigensten Innern auf, „expressionistisch“ erlebt er die Welt. Er kann die Welt nicht mehr sehen, wie sie ist, sondern die Welt muß so sein, wie er sie *sich* phantastisch erdacht hat. Diese Expressionisten sind die allersubjektivsten Naturen, ihre eigenen Gefühle malen ihnen die Welt, gaukeln ihnen eine Welt vor. Die Phantasten und Idealisten machen im großen diese Expressionisten aus. — Wo sich aber Eindruck und eigene Innenwelt, starkes gefühlsmäßiges Erleben und intellektuelle Steuerung und Gliederung, bald mit mehr, bald mit weniger Ausdrucksvermögen zu konkretem Gleichgewicht verbinden, da spricht *Spranger* vom klassischen Menschen, vom Menschen von schöner „innerer“ Form. Der Lebensstil des klassischen Menschen ist ganz Form, ganz Schönheit, ganz Harmonie, ganz Maß.

Das absolut Beherrschende ist bei dem ästhetischen Menschen (besonders in seiner impressionistischen und expressionistischen Form) das Gefühlsleben. Enge Beziehungen laufen vom Impressionisten zum „Sinnesmenschen“, womit aber nicht der niedere (gefühlskalte) Triebmensch gemeint ist, sondern der fröhliche Realist, lebend und lebenlassend, ohne Verständnis für kompliziertere Naturen, gutmütig und harmlos; oder auch etwa das „liebe Mädel“, einfach und oberflächlich empfindsam, meist auch als Liebchen gut zu haben, mit geradliniger, warmer Sexualität, beide Typen sehr häufig hypomanisch-sanguinisch unterlegt, und sich daher nicht selten einer bestimmten Art von Haltlosigkeit nähernd. Durch die Sinne muß beim ästhetischen Menschen etwas eingehen, damit das Herz, das Gefühl warm wird. Er ist „von Äußerlichkeiten“ abhängig. Das Theoretische interessiert ihn wenig. Er berauscht sich an der Natur, aber er zergliedert sie nicht. Das rein ökonomisch Nützliche ist ihm entsetzlich, sobald es das Schöne, das Gefühlsmäßige beeinträchtigt. Sein Verkehr mit den Mitmenschen hat etwas Flüchtiges, Sprunghaftes; das gilt besonders wieder von den Impressionisten, bei denen bald dieser, bald jener Mensch, ganz wie es der Zufall gibt, bei vorübergehendem gefühlsmäßigem Zusammenklang *für den Moment* zu Freund oder Feind wird. Wenn man sich trennt, ist alles vorbei; aus dem Auge, aus dem Sinn. Der Expressionist kann sich dagegen intensiv und lange in heißer Glut an den andern hängen, wenn er die gleichgestimmte Seele in ihm fühlt; aber wenn er allmählich doch ein Anderssein merkt, dann kommt es zu tiefer Verstimmung, krampfhaft stürmischen Versöhnungen, doch bald von neuem zu schweren Auseinandersetzungen und Zer-

würfnissen, und schließlich trennt man sich wieder, wendet sich tief enttäuscht, fast an der Welt verzweifelnd, und oft in bitterem, ungerechtem Haß ab, wie denn das ewige Enttäuschtwerden und immer wieder Enttäuschtwerden, das niemals Verstanden-werden, das tragische Schicksal dieser allersubjektivsten expressionistischen Naturen ist. Aber daraus geht auch hervor, daß in dem Impressionisten, noch viel mehr aber in dem Expressionisten, eine egoistische Komponente, eine starke Betonung des Triebfaktors vorhanden sein muß. Er lebt mit seinen Gefühlen *für sich,* helfende Treue an einem andersgearteten Menschen, wie wir ihn bei dem sozial lebenden Menschen begegnen werden, finden wir bei ihm nicht. Er kennt im Zusammenleben mit seiner Mitwelt im besten Fall wohl die „Erotik", die Hinneigung zur schönen Seele im andern, die sich je nach Veranlagung mit mehr oder weniger Sinneseinschlag, mit mehr oder weniger sexuellem Begehren mischen wird. Aber die höhere, sich selbst aufgebende, reine Liebe ist ihm fremd. Er will sich selbst leben und ausleben können, nicht notwendig in unschöner niederer Form, aber er lebt eben doch in erster Linie sein eigenes Leben, lebt für *sein* Ich, für *sein* Gefühl, für *seine* Welt. Handelt der Impressionist, so handelt er augenblicksbedingt, unüberlegt, im Gefühlsimpuls, vielfach von vitalem Temperamentsschwung getrieben; handelt der Expressionist, so handelt er seiner gefühlsgetragenen Phantasie entsprechend und wird sich immer an der Wirklichkeit stoßen, sich an ihr zermürben und in wildem Schmerz mit ihr im Kampfe liegen, weil sie nicht will, wie *er* will; er wird von Triebimpulsen getrieben, die sein liebes Ich durchzusetzen bestrebt sind, mehr stoßweise eine starke Aktivität entfalten, oder aber, häufig genug, sich zurückziehen und von der Welt abkehren, zu der ihn sein Gefühlsleben doch immer wieder hintreibt. Je höher das Gesamtniveau solches Expressionisten, je stärker die hypomanisch-dranghafte Temperamentsunterlegung, desto mehr nähert er sich dem dämonischen Menschen und dem Mystizismus. Handelt dagegen der klassische Mensch, so wird er in schöner Lebensform seinem gefühlswarmen, vernünftig gesteuerten inneren Gehalt Ausdruck geben. Ihm ist das mehr sthenische oder asthenische Handeln in der Struktur weniger vorgeschrieben. Seine Art ist auch weniger stark gebunden an eine hypomanische Temperamentsunterlegung, als die impressionistische und die dranghaft expressionistisch-dämonische Lebensform.

Die Formeln, die sich aus dieser Betrachtung der 3 Typen ergeben, sind die folgenden:

Extremer Impressionist:

$$\begin{matrix} E_{20} - R_7 \\ Tr_{12} - \varrho_{10} \end{matrix} \Big> J.\,St._{10} - Abl_{10-12},$$

bei meist hypomanischem Temperament.

Stark gefühlsmäßiges Erleben (E_{20}), aber wenig nachhaltig (R_7); daher sprunghaft in seinen Neigungen und Zuneigungen, nicht hinreichend dem Gefühlsleben steuernd, daher gefühlsmäßig, im Impuls handelnd, doch meist *im eigenen Interesse* handelnd (Tr_{12}).

Extremer Expressionist:

$$\begin{matrix} E_{20} - R_{15-25} \\ Tr_{15} - \varrho_{18} \end{matrix} \Big> J.\,St._{10} - Abl_{8-15}.$$

Stark gefühlsmäßig und sehr nachhaltig erlebend (E_{20} und R_{15-25}), zäh in seinen Neigungen und Zuneigungen, phantastisch ausgestaltend, zugleich nicht hinreichend gesteuert (J. $St._{10}$), stark für sein Ich lebend (Tr_{15}, jedoch kleiner als E, daher nicht ökonomischer Typ), überwiegend gefühls- und triebgespeist handelnd. Bei sehr starken biologischen Hemmungen (Abl_{10}) und weniger) fast ganz nach innen lebend, introvertiert, autistisch, sich aufbrauchend, in Schwärmerei oder Angst sich verkrampfend, auch zu hysterischen (und Zwangs-) Mechanismen neigend. Bei hypomanischem Temperament auch extravertiert, zu den Menschen (und dem All) gedrängt, bald dämonisch, bald weltfremdmystisch.

Klassischer Mensch (unserem Idealcharakter auf hoher Stufe nahekommend):

$$\begin{matrix} E_{20} - R_{20} \\ Tr_{10-15} - \varrho_{10-15} \end{matrix} \Big> J.\,St._{18} - Abl_{10-20}.$$

Gefühlsstarkes, nachhaltiges, gut gesteuertes Erleben, bald mehr, bald weniger starkes Triebleben, in letzter Linie doch beherrscht und gesteuert, im Handeln und Ausdruck schön geformt, angemessen und überlegt („Lebensstil“).

Die charakteristischen Eigenschaften, die nach dieser Skizzierung der drei *Spranger*schen ästhetischen Typen beim Impressionisten vorhanden sein müssen, werden wir in unserer Aufstellung finden unter 1a und 4a, und je nach der Stärke des hereinspielenden Egois-

mus unter 1b und 4b: Empfindsamkeit, Sensitivität, Bewunderungsfähigkeit, Begeisterungsfähigkeit (Schönheitsdurst, kurze Schwärmerei), auch Empfindlichkeit, Schreckhaftigkeit, Reizbarkeit, Zornmütigkeit (1a u. b); und Harmlosigkeit, Arglosigkeit, Sorglosigkeit, Vertrauensseligkeit, Sprunghaftigkeit, Unbeständigkeit, Flatterhaftigkeit usw. (4a), aber auch gelegentlich Verführbarkeit, Haltlosigkeit, Gewissenlosigkeit, Charakterlosigkeit bei starkem Triebeinschlag (4b), bis schließlich schon die Frage des Überwiegens des ökonomischen Einschlags (ökonomischer Realist) zur Erwägung kommt. Für den Expressionisten suchen wir wieder unter 1a (u. 1b), dann aber unter 3a (und gelegentlich bei starkem Triebeinschlag unter 3b) mit Überwertigkeitsideen im Sinne der Empfindsamkeit und Begeisterungsfähigkeit, Schwärmerei der Voreingenommenheit, der *Subjektivität,* Zähigkeit und Verbohrtheit, gelegentlich auch Überwertigkeitsideen im Sinne der Beeinträchtigung, der Empfindlichkeit, des Mißtrauens, nicht selten Nachträgerei, Ehrgeiz, Strebertum, „Gehabtwerden"; auch Selbstgerechtigkeit und geistiger Hochmut sind gerade dem Expressionisten verwandt („wie er muß man die Welt sehen, sonst kann man ihn nicht verstehen", *Spranger;* seine Welt ist die rechte und einzig wahre). Bei starkem Triebeinschlag kann die Neigung zum Träumen und Phantasieren übergehen in Hochstapelei und Pseudologia phantastica, bei der dann schon wieder oft schwer zu entscheiden ist, ob man nicht einen mehr ökonomischen Menschen mit expressionistischem Einschlag vor sich hat. Beim klassischen Menschen aber werden wir neben 1a u. 3a einige Eigenschaften aus 5a zu nennen haben: Sachlichkeit, Objektivität, Wahrheitsdrang, Liebe zur Sache (Ringen um das Rechte), doch stets getragen, ja beherrscht von einer gefühlsmäßigen Wärme; auch Umsicht, Vorsicht und Wachsamkeit, damit man sich nicht gefühlsmäßig vergaloppiere („Maßhalten im Pathos", *Spranger),* gefühlsmäßig getragene Phantasie, die *nur bei zunehmendem Überwiegen der Eindrucksfähigkeit* (wodurch sich der klassische Mensch wieder dem Expressionisten nähern würde), übergehen kann in Träumerei und spekulative Neigungen. So lassen sich mit unserer Eigenschaftstabelle und unseren Formeln auch diese drei *Spranger*schen Typen einfangen.

Wir kommen zur Besprechung des sozialen oder liebenden Menschentyps, der dadurch entsteht, daß der Faktor Tr unter die Norm sinkt oder doch hinter den anderen Komponenten zurücktritt. Der liebende Mensch ist dadurch gekennzeichnet, daß er im Gegensatz zur Selbstbehauptung in der Selbsthingabe seinen

Lebenswert sieht, in dem Sichhinneigen zum andern, dem Füreinanderdasein, in höchster Form in dem Sichlieben. Dieser Trieb zur Selbsthingabe darf nicht Ausfluß einer momentanen Gefühlsaufwallung sein, wie etwa beim Impressionisten, darf nicht in einem Sichselbstberauschen an der augenblicklichen Erfüllungsnähe der eigenen, gefühlsmäßig aufgebauten Welt bestehen, wie beim Expressionisten, sondern er muß als *bleibendes Prinzip* das ganze Wesen und Leben des Menschen beherrschen, wenn man vom „liebenden Menschen" reden soll. Selbstaufgabe, Altruismus, das schließlich sogar Sichselbstschädigen zugunsten eines andern, das ist der Grundzug des liebenden Menschen. Natürlich bedarf der liebende Mensch dazu einer warmen Gefühlseinstellung, aber einer Gefühlseinstellung, die immer nach dem Wohl und Wehe des *andern* fragt und nicht nach dem eigenen. In jedem Zug widerspricht diese Einstellung der des ökonomischen Menschen, der immer fragt, ob *für ihn* etwas dabei herausspringt, der soziale Mensch ist daher der direkte Antipode des ökonomischen Menschen, bei dem sich ja nur zu oft auch eine „Atrophie" des Gefühlslebens überhaupt findet. Man wird also bei dem liebenden Menschen geradezu eine Atrophie des vitalen, nach Ichbereicherung drängenden Trieblebens finden, eine Herabminderung des Faktors Tr unserer Formel unter die Norm, unter den „gesunden Egoismus"; temperamentsmäßig wird er sich in der Tat nicht selten dem depressiven Pole nähern. Dagegen wird die Eindrucksfähigkeit für höhere Gefühlswerte und die Nachhaltigkeit solchen Erlebens beim sozial-liebenden Menschen eine recht erhebliche sein. Das verbindet den sozialen Menschen mit dem Ästheten, der aber bei allem Gefühlserleben *das Seine* sucht und daher immer seinen nicht unerheblichen „Triebeinschlag" haben wird, wodurch er sich grundsätzlich vom liebenden Menschen unterscheidet[1]). Im Verkehr mit den Mitmenschen wird das noch deutlicher: Während der Ästhetiker immer abgeschreckt wird durch Häßlichkeit und Bilder der Not, sucht der liebende Mensch um so mehr hier zu helfen: Mag die Seele in Not und Elend, in Laster, Häßlichkeit und Armut verstrickt sein, *um so mehr* bedarf sie der helfenden Hand des liebenden Nächsten. Aber auch das Objektive liegt dem sozial-liebenden Menschen nicht

---

[1]) In praxi wird man freilich finden, daß auch beim sozial-liebendsten Menschen *gelegentlich* das Ichhaft-Triebhafte aufspringt und sich durchzusetzen sucht, eventuell nur im engsten Familienkreis; denn auch der liebendste, aufopferungsbereiteste Mensch will leben. Aber ein wesentlicher Zug ist dieses Aufspringen der Triebhaftigkeit nicht. Man wird das Vorkommen dieses (seltenen) Menschentyps auch in praxi anerkennen können.



recht, es ist zu kalt, enthält so viel kühl abwägende Gerechtigkeit, paßt nicht recht zu seiner Gefühlswärme, die ihn an den Mitmenschen bindet. Der liebende Mensch betont immer zu sehr das Positive, sieht vielleicht auch mitunter tieferliegende Werte besonders gut, im allgemeinen aber übersieht er nur zu gerne das Negative, so daß schließlich beinahe der Wille zur Wahrheit in den Hintergrund gedrängt werden kann. Im allgemeinen wird dem sozial-liebenden Menschen ein aktives *Vorgehen* nicht liegen, er kann wohl lebhaft, tätig, umtriebig sein, nicht aber eigentlich kämpferisch; wo er das aber tut, tritt er aus dem Kreis des rein liebenden Menschentyps heraus, und gewinnt Beziehungen zum letzten *Spranger*schen Typ, zum Machttyp. Die Strukturformel des sozial-liebenden Menschen lautet:

$$\left.\begin{matrix} E_{15} & — & R_{15} \\ Tr_{7} & — & \varrho_{7} \end{matrix}\right> J.\,St._{10} \quad — \quad Abl_{5}\,(_{-10}).$$

Sehen wir uns nun an, was es für Eigenschaften sind, die wir besonders dem sozialen Typ zusprechen werden, so können wir sie nie unter den „triebbetonten" Spalten unserer Aufstellung finden, wir müssen sie im allgemeinen suchen unter der Gruppe 1a und 3a, und schließlich auch 8a; wir nehmen aus der Gruppe 1a die ersten: Empfindsamkeit, Sensitivität, Weichheit, Milde, Nachsicht, Zartgefühl, Mitgefühl und Liebefähigkeit; die Gruppe 3a kann man fast restlos anführen, vielleicht wird man von „einseitiger Interesseneinstellung" und Pedanterie als etwas mehr gefühlskühl und zur Verbindung mit dem theoretischen Typ neigend absehen. Von der Gruppe 8a aber wählen wir die Eigenschaften: Bescheidenheit, Scheu, Zurückhaltung, Folgsamkeit, Willfährigkeit, Gutmütigkeit, Biegsamkeit und Duldsamkeit. Dann haben wir wohl so ziemlich die Haupteigenschaften, die auch *Spranger* dem sozial-liebenden Menschen nachrühmt: Unter warmer Gefühlsbetonung und unter Hintansetzung, ja Vernachlässigung eigener Interessen, gern bescheiden zurücktretend, des anderen Wohl suchend.

Es bleibt uns endlich noch der Machtmensch zu besprechen. Sein Wesen besteht in dem Sichdurchsetzen, aber nicht nur in dem Sichdurchsetzen für eigene Zwecke, sondern eventuell auch in einem altruistischen Sichdurchsetzen zugunsten edler Zwecke, unter Umständen sogar unter Opferung eigener vitaler Werte zugunsten des großen Zieles. Im allgemeinen aber steckt in jedem Machtstreben *auch* ein gewisser Egoismus darinnen, aber

ein in Schranken gehaltener Egoismus, der nicht nach dem zunächstliegenden ökonomischen Werte greift, sondern der von großem Gesichtspunkte geleitet, die kleinen Vorteile persönlichen Egoismusses verachtet, um zum größeren Machtziel, nicht nur für sich, aber freilich *auch* für sich, zu gelangen. Der Machtmensch hat wohl immer etwas vital Unterlegtes — daher auch *Spranger* die enge Beziehung des Machtmenschen zu *Schelers* vitalem Typ betont, und daher auch die Beziehungen zum hypomanischen Temperament unserer Auffassung —, er wurzelt in einer großen Selbstsicherheit, Hemmungen kennt er nicht. Er braucht aber keineswegs unzugänglich zu sein für Gefühlserleben; ja in vielen Machtmenschen, besonders in denen, die Macht suchen, um edlen Zwecken zu dienen, muß sogar eine warme Gefühlseinstellung pulsen, eine Gefühlseinstellung, die nicht nur kurz anspricht auf ein Einzelerlebnis, sondern die zur Richtlinie geworden ist. So hat der Machtmensch je nach dem Gebiet, auf dem er Macht erstreben wird, seine engeren Beziehungen zu anderen Typen, zum ökonomischen, zum theoretischen, zum ästhetischen Typ, in Form der Plutokratie, der ästhetischen und der theoretischen Aristokratie; aber das Streben nach *κράτος* ist überall das beherrschende Prinzip. Hierher gehören nach *Spranger* die geborenen Führer, die Organisatoren, die Kampfnaturen, die Ehrgeizigen und die Tyrannen. Wir führen unsere Strukturformel für den Typ des Machtmenschen an:

$$\left.\begin{matrix} E_{10} & — & R_{15} \\ Tr_{10-15} & — & \varrho_{15} \end{matrix}\right\rangle J.\,St._{15} \quad — \quad Abl_{20},$$

bei meist hypomanischem Temperament.

Auch für diese Art Menschen finden wir in unserer Aufstellung noch die nötigen Eigenschaften, und es sind in der Tat die, die bisher noch nicht berücksichtigt waren: 7a (u. 7b): Mut, Tatkraft, Führergabe, Bekennermut, Angriffslust, Angriffsfreude, Explosivität, auch Starrsinn, Hartnäckigkeit und Strenge, aber auch werktätige Aufopferung; bei starkem Triebeinschlag ausartend in Herrschsucht, Tyrannei, Grausamkeit, Brutalität, Widerspenstigkeit, Rücksichtslosigkeit; und mit Skrupellosigkeit und Bosheit bereits wieder den Übergang zum ökonomisch eingestellten Menschen erreichend. (Vgl. auch unsere ausgeführte Persönlichkeitsschilderung auf S. 55.)

So sehen wir, daß wir sehr wohl imstande sind, mit unseren Strukturformeln die *Spranger*schen Typen wiederzugeben. Wir können aber, wie schon gesagt, auch gleichzeitig zum Ausdruck

bringen, wie viel von anderen Typen in dienender Form in die einzeln zu beurteilende Persönlichkeit eingeht und können dann vielerlei Besonderheiten der gesamten Haltung noch über die summarische Typeneingliederung hinaus ablesen. Wir können uns mit unseren Formeln der *Einzel*persönlichkeit besser anpassen. Ich sehe aber noch einen weiteren Vorteil in dieser Art der Kennzeichnung; im praktischen Leben haben wir nicht immer einen *Nietzsche* oder *Pestalozzi* oder *Hölderlin* oder *Bismarck* zu beurteilen, sondern sehr viel „niederere" Menschen; für sie aber finden wir in den *Spranger*schen Kulturtypen doch recht häufig — wenn auch nicht immer — ein viel zu prunkvolles Gewand. Mag für die geisteswissenschaftliche Psychologie, zumal wenn sie sich an historisch bedeutende Persönlichkeiten heranmacht, die *Spranger*sche Einteilung höchsten Wert besitzen; in den „Niederungen" des Alltags wird man gewiß mit Vorteil auch von unserer (biologisch orientierten) Betrachtungsweise Gebrauch machen können, man bekommt auch auf diese Weise ein gutes Bild; und der Arzt hat ja täglich Menschliches und Allzumenschliches zu behandeln. Endlich sei an dieser Stelle nochmals darauf hingewiesen: Wir glauben durch unsere biologisch zergliedernde und dann wiederaufbauende Betrachtung gezeigt zu haben, daß *auch die Sprangerschen Lebensformen,* die uns eine so schöne Deckung für unsere Einteilung nach unseren Hauptradikalen der Zusammensetzung des Seelenlebens gaben, *ihre biologische Grundlage* haben. Ich kann darin nur einen willkommenen Zusammenklang und eine wertvolle gegenseitige Ergänzung von geisteswissenschaftlicher und medizinischer Psychologie erblicken. Mir wird es nicht im Traume einfallen, die *Spranger*schen Lebensformen deshalb in irgendeiner Weise ersetzen oder gar herabsetzen zu wollen; die *Tatsache* der Erdgebundenheit alles menschlichen Seins *kann* überhaupt nicht herabsetzen. Aber es ist nun einmal so, und die Praxis lehrt es täglich wieder, daß ein von Haus aus ökonomischer Mensch wohl „hochgezüchtet" werden, daß vieles andere in ihm entwickelt werden kann, im Grunde aber bleibt er infolge seiner körperlichen Gebundenheit doch Egoist; aus einem ökonomischen Typ ist noch nie ein sozialliebender durch Erziehung „gemacht" worden, aus einem Expressionisten kein kühler Theoretiker. Solche gezüchtete Scheinfassaden versagen stets im engen Umgang der Familie und bei Schicksalsbelastung; und darauf kommt es uns an. Das gelegentliche altruistische Handeln eines gesättigten ökonomischen Menschen ist nur ein einzelner Akt oder bestenfalls etwas Aufgepfropftes, Sekundäres, oder es entpuppt sich als ein Scheinaltruismus zur Erhöhung im

Munde der Leute. So mögen die ökonomisch unterlegten Mäzene und Wohltäter entstehen. Freilich werden wir dabei nicht vergessen, daß wir uns im Laufe des Lebens*längs*schnittes ändern, und manches kommt zur Entfaltung, was wir anfangs nicht sahen, besonders in der Pubertät; aber auch das geschieht *inneren biologischen Gesetzen folgend,* und was wir zur Charaktergestaltung beitragen können, bleibt letzten Endes doch Stückwerk, wir können nur herausholen, was herauszuholen ist, und können damit nicht früh genug anfangen und nicht eifrig genug auf Gelegenheit zum Eingreifen warten. Aber einmal kommt doch immer ein Punkt, wo uns das Schicksal der angeborenen biologischen Veranlagung eine Grenze setzt, ähnlich wie es eine Grenze gibt gegenüber Schwachsinn oder zerstörender Geisteskrankheit. Das noch einmal besonders hervorzuheben, sollte nicht notwendig sein, erscheint mir aber bei der gegenwärtigen Zeitströmung doch angebracht.

VI. Kapitel.

Zur Frage des hysterischen, schizoiden und dämonischen Charakters.

Es würde nicht schwer sein, den Nachweis zu erbringen, daß auch andere Charaktereinteilungen, insbesondere Psychopatheneinteilungen, ebenso auf unsere Formeln zurückgeführt werden können. Für die von *K. Schneider* aufgestellte Psychopathentypologie habe ich dieses schon kürzlich andeutungsweise versucht (Ergebnisse der gesamten Medizin).

Hier soll nur noch auf einige wenige Fragen, die freilich den Psychiater und Psychopathologen mehr interessieren dürften, als den reinen Psychologen, eingegangen werden, auf die Frage des hysterischen und des schizoiden Charakters. Nach *Spranger* könnte man den hysterischen Charakter vielleicht bezeichnen als einen ökonomisch-impressionistischen Machttyp. In der Psychiatrie pflegt man heute besonders die Geltungssucht in den Vordergrund zu stellen. Man trifft damit aber in der Hauptsache nur *eine* Seite des „Hysterikers", nur den starken Triebeinschlag, der sich auf geradem Wege nicht recht durchzusetzen vermag. Meist warmherzig, zuweilen kaltherzig, immer flatterhaft und unbeständig (d. h. „R" gering), beherrscht beim Hysteriker die egoistische Komponente doch stets das ganze Sein. Was das liebe Ich angeht, wird festgehalten und dieses sogar im Gegensatz zur sonstigen Flatterhaftigkeit mit Zähigkeit verfolgt (d. h. „ϱ" mit hohem Index); intrapsychisch vernünftig, d. h. sachlich, gesteuert ist vielleicht manchmal das Gefühls-, nie aber das Triebleben. Die Intelligenz wird in den Dienst des Trieblebens gezwungen und macht den Hysteriker damit in wachsendem Maße raffiniert. Gelegentlich, zumal wenn man es „sich leisten" kann, sucht man sich tyrannisch oder explosiv durchzusetzen, für gewöhnlich aber fehlt der Mut, man ist zu feige, und nun versucht man, auf dem Wege der Intrigue und hinterhältigen Verleumdung dem lieben Ich Macht, Geltung, Genugtuung oder Befriedigung zu verschaffen; bedroht die Situation das liebe Ich nicht, so ist man

gleichgültig und desinteressiert, zuweilen vielleicht auch wirklich warmer Teilnahme fähig, weiß aber selbst in solchen Fällen meist noch etwas für das liebe Ich herauszuschlagen (sich das Ansehen anderer zu sichern). Ist die Konstellation günstig und darf man aus ihr Befriedigung der eigenen Wünsche in absehbarer Zeit erhoffen, so ist man im siebenten Himmel und vorübergehend sogar zu impulsiven altruistischen Akten oder zur Menschbeglückung bereit, aber auch da mit halbbewußter Berechnung, die das Wohlverhalten zur Schau stellt und unterstreicht. Besteht ein *un*gelöster oder unlösbarer Ichkonflikt kleinerer oder größerer Art, so verhält oder verdrängt man, und ist unwirsch, reizbar, oder flüchtet in die Krankheit, um auf diesem Wege wenigstens im Mitleid anderer eine Entschädigung für das Zweifelhafte oder für das Entgangene zu finden und vielleicht doch noch zum Ziele zu kommen. Denn einfach verzichten kann man nicht. Das ist hysterisches Gebaren, hysterisches Reagieren, das in milder Form und als *gelegentliches* Verhalten wohl wenigen ganz fremd ist, das aber in ausgeprägter Form und als bleibende Wesensart dem Charakter den peinlichen Stempel des „Hysterischen" aufprägt. Die Struktur dieser Geistesartung — im Prinzip eine Spielart des „ökonomischen" Typs — läßt sich immer wieder auf eine Formel bringen, die etwa folgendermaßen aussieht:

$$\left.\begin{array}{l} E_{(8-)15} \;—\; R_8 \\ Tr_{20} \;—\; \varrho_{25} \end{array}\right> J. St._{10} \;—\; Abl_{10\,(-15)}.$$

Das Wesentliche bleibt die geringe Retentionsfähigkeit für (selbst erheblich) gefühlsbetonte Erlebnisse, die starke Triebbetonung, die noch größere Nachhaltigkeit für triebbetonte Erlebnisse, die unzureichende Steuerung und die (für Tr—ϱ) lange nicht hinreichende Ableitungsfähigkeit, die nach raffinierten Auswegen (besonders bei guter Intelligenz) sucht, intriguiert, oder mit der Flucht in die Krankheit resigniert. Gewisse Variationen ergeben sich aus der Temperamentsunterlegung und dem wechselnden Maß an Intelligenz.

Auch für den *„schizoiden"* Charakter, der in den letzten Jahren so viel hat von sich reden machen, kann man eine Strukturformel gewinnen, wenigstens wenn man sich an die neuerliche Einengung des ursprünglich gar zu dehnbaren und zerfließlichen Begriffs hält und mit *Kretschmer* Wert legt auf die Affektverkrampfung; doch möchten wir nicht allgemein auf die *Affekt*verkrampfung, in der immer schon ein starkes Stück ichhafter Triebhaftigkeit steckt, Gewicht legen, sondern speziell auch auf die *höhere Gefühls-*

verkrampfung, und damit gewinnen wir eine *wichtige Unterscheidung gegenüber dem hysterischen Charakter,* bei dem es sich im wesentlichen um eine „Triebverkrampfung", um das übermäßige Nachschwingen und Vorherrschen triebbetonter Erlebnisse handelt, während im Bereich der höheren Gefühlswerte geradezu eine „Retentions*schwäche*" besteht. Der Schizoide erlebt mit übermäßiger Gefühlsbetonung und verkrampft sich in seinen Gefühlen, Interessen und Idealen, bis sich die Welt für ihn bei seiner unzureichenden Steuerung und Ableitung verschiebt und er zum phantastischen Expressionisten, zum Fanatiker oder zum paranoiden Autisten wird, der in seinen Gefühlen lebt, aber nichts mehr mit der realen Welt anzufangen vermag, sich in ihr so gar nicht mehr zurechtfindet und meist auch nicht abzureagieren vermag. Die Beispiele, die *Kretschmer* in seinem bekannten Buch über Körperbau und Charakter als gefühlsstarke Typen der Schizoidie anführt (den empfindsam-affektlahmen *Erich Hanner,* die feinsinnigkühle *Irene Hertel* und der pathetische Idealistentyp *Franz Blau)* finden hier sehr guten Anschluß. Dagegen kann ich mich nach wie vor nicht entschließen, die gefühlskalten und stumpfen Typen, die *Kretschmer* ebenfalls als „Schizoide" anspricht, dem Begriff der Schizoidie mit zu subsumieren, er wird dann schon wieder allzu überdehnt und vereinigt zu sehr auseinanderstrebende Typen. Aber die gefühls- und affektverkrampften Menschen, die schicksalsmäßig in eine autistische Gedanken- und Gefühlswelt hineingetrieben werden, die scheinen mir in der Tat etwas dem zu entsprechen, was man als „Schizoid" bezeichnen könnte. Sie sind sehr häufig empfindsam und kühl zugleich, durch ihre Empfindsamkeit und Retentionsstärke in eine gewisse phantastisch-expressionistische Weltferne abgetrieben, durch schmerzlich empfundenes, nie vergessenes Ablehnen von seiten der Welt tief verletzt, autistisch vereinsamt, an den Vorgängen der Welt in breiter Front desinteressiert und daher kühl, distanziert, aber im Innern oft glühend, ständig auch in den idealsten Strebungen unerfüllt und enttäuscht. Sie stehen dann den Expressionisten überaus nahe. Ihre Formel würde lauten:

$$\left.\begin{array}{l} E_{20} \;—\; R_{25} \\ Tr_{10-20} \;—\; \varrho_{15-25} \end{array}\right> J.\,St._{10-20} \;—\; Abl_{10}\,(-5),$$

wobei wir Gewicht legen auf die überragende Stellung von R und ϱ, auf die (meist) nicht hinreichende Steuerung und die niemals zureichende Ableitungsfähigkeit; so resultiert das ewige gefühls- und



affektgetragene Zurückstauen von Erlebnissen, die Wirklichkeitsfremdheit und die Neigung zu theoretischer oder phantasiedurchwirkter, realitätsfremder, autistischer, oft wohl auch verschroben oder kühl wirkender Eigenbrötelei. Daß diese Typen *gelegentlich* auch hysterisch reagieren werden, vielleicht sogar dauernd eine Neigung hierzu haben, erklärt sich ohne weiteres aus ihrer Strukturformel, die das wesentliche hohe ϱ enthält bei unzureichender Ableitung; auch ein Geltungsdrang (hohes Tr) wird häufig in ihnen stecken, der bei der mangelhaften Ableitungsfähigkeit sehr häufig zu dem geistigen Hochmut des Unverstandenseins führt, zu einer kompensatorischen Hypertrophie des Selbstbewußtseins — eine Art Notreaktion auf das Erlebnis der Vereinzelung —, zu einem Sichsonnen in der einsamen Größe des eigenen Ichs. Die bei Schizoiden so häufige Neigung zu paranoidem Reagieren erklärt sich ebenfalls aus der erheblichen Triebhaftigkeit und dem hohen ϱ, dessen notwendige Folge die Konzipierung von Beeinträchtigungsvorstellungen sein muß; das gleiche kennt man ja auch von den an *dieser* Stelle gleich strukturierten Hysterikern. Was man aber vom Hysteriker nicht kennt, das ist die mit dem beim Schizoiden meist hohen E und dem stets höheren R gegebene Gefühlsverkrampfung, Idealverkrampfung, zuweilen auch nur Interessenverkrampfung. Überwiegt die Gefühlsverkrampfung die Ichverkrampfung, die freilich auch immer erheblich zu sein pflegt, überwiegt das R das ϱ, so bekommen wir den Typus des ethisch hochstehenden, aber in schmerzlicher Enttäuschung von der Welt sich abkehrenden, stillen autistischen Idealisten, eventuell auch nur den trockenen Eigenbrötler, bei stärkerer sthenischer Komponente den sich an der Welt zermürbenden, fanatischen Kämpfer für Ideale, dem niemand das Mitleid versagen kann. Bei zunehmender Höhe des ϱ, der Triebverkrampfung, aber wird der Typus unsympathischer, hysterische Mechanismen treten stärker hervor, es tritt die pathetische Geste auf, der demonstrative Zusammenbruch, das feindselig-paranoide Verhalten. Trotzdem wird man die feinen und edlen Züge nicht übersehen, die auch dann diesen schizoiden Naturen noch eignet, das krampfhafte Streben nach einem nicht realisierbaren Ideal. Gerade dieses zähe Ringen nach einem Ideal ist dem Typus des unkomplizierten Hysterikers fremd, der, nicht *ideal*verkrampft, auch den Kontakt mit der Wirklichkeit besser behalten kann, der höchstens das *Wort* Ideal im geeigneten Augenblick *zur Hand* hat, um sein Gegenüber zu dupieren, in letzter Linie aber immer in seiner Geltungssucht der Erreichung niederer egoistischer Ziele in dieser Welt zustrebt.

Gesellt sich nun zu solch schizoidverkrampftem Charakter noch ein ausgesprochen hypomanisches Temperament, ein vital unterlegter Drang *zur* Welt, so bekommen wir die unglücklichen Menschen, denen der Weg zum Autismus verlegt ist, die trotz aller Niederlagen wieder zurückmüssen zur Welt, deren Empfindsamkeit nicht Schonung findet in der autistischen Einkapselung, und deren Empfindsamkeit sich auch nicht (auf biologischem Wege) allmählich erschöpft. Es entsteht mit steigendem Temperament der dämonische Mensch, den *Mauerhofer* so schön analysiert hat, der nach jedem Höllensturz und kurzer Ruhepause wieder hinein muß in die Welt, von seinem vital-lebendigen Temperament getrieben; in vitalem Turgor lebt er immer in stürmischer Gefühlsberauschung, immer in dämonischem Kampf mit einer dämonischen Welt, die sich nicht selten ihm auch mystisch durchtränkt, bis er sich schließlich in der freudlosen Unrast dieses dämonischen Ringens wohlfühlt, sogar nur hier wohlfühlt, und es daher schließlich liebt und immer von neuem sucht und suchen muß. Es wird ihm dieses Ringen zum Lebensbedürfnis, zum Selbstgenuß, „libidinös“ besetzt, um mit *Freud* zu reden, bis er endlich doch einmal resigniert, sich eine für diese Welt erträgliche Scheinfassade in frommem oder zynischem Selbstbetrug erbaut, und so in dieser Welt zu bleiben vermag, in die ihn seine hypomanische Temperamentsveranlagung hineinzwingt, das gleiche hypomanische Temperament, das ihn auf der anderen Seite vor einem biologischen Versagen schützte.

So scheint uns die biologische Betrachtung der Charakterstrukturen und Temperamentseigenarten auch vor schwierigsten Charakterfragen nicht Halt machen zu müssen, und *gemeinsam mit der psychologischen Durchdringung* geeignet zu sein, zur Lösung aktueller psychiatrischer Aufgaben beizutragen.

VII. Kapitel.

Birnbaums Stellung zum Persönlichkeitsaufbau.

Von allen Kritikern, die sich mit meinen Überlegungen befaßt haben, hat *Birnbaum* sich am eingehendsten und sachlichsten mit mir auseinanderzusetzen versucht. Es ist daher wohl billig, daß wir auch seinen eigenen Gedanken zum Persönlichkeitsaufbau besondere Beachtung schenken und untersuchen, ob sich nicht eine Verständigung erzielen läßt.

Im Handbuch der Biologie der Person und im psychopathologischen Handwörterbuch hat *Birnbaum* eingehend zur Frage des Persönlichkeitsaufbaus Stellung genommen. Er betitelt seine erstere Arbeit „Die Probleme des biopsychischen Persönlichkeitsaufbaus". Es liegt wohl schon in diesem Titel, der die *Probleme* betont, begründet, daß die Einstellung *Birnbaums* an dieser Stelle in erster Linie eine kritische ist, die die Problematik herausheben will und daher den meisten Lösungsversuchen gegenüber eine negativ kritische bleiben muß. *Birnbaum* trennt mit Recht möglichst rein die somatischen und die rein psychologischen Aufgaben, scheidet einen biologischen Unterbau vom psychologischen Überbau. Wir haben im Fortgang dieser Abhandlung wohl schon hinreichend zum Ausdruck gebracht, daß es uns bei allen unseren Arbeiten in erster Linie um den biologischen Unterbau der Persönlichkeit ging, daß wir den psychologischen Überbau aber deshalb keineswegs unterschätzen, sondern vielmehr seine gründliche Kenntnis und Durchforschung benötigen, um überhaupt erst an die psychologischen Radikale und damit an die Möglichkeit des Studiums eines biologischen Unterbaus heranzukommen. Die Schwierigkeiten, die sich gerade einer solchen Zurückführung der psychischen Charaktererscheinungen auf einfache Radikale entgegenstellen, werden von *Birnbaum* ebenso nachdrücklich herausgehoben, wie die Schwierigkeiten, die einer biologischen Unterlegung entgegenstehen. Er sieht die ersteren besonders in der Schwierigkeit, erziehungsmäßig entstandene und milieubedingte Eigenschaften abzutrennen von den angeborenen Reaktionseigenheiten, weiter in der Kompliziertheit des psychischen Überbaus überhaupt, in der Angliederung charakterologischer Sekundärgebilde auf Grund finaler Tendenzen *(Adler)* und Triebsublimierungen *(Freud),*

und in dem beständigen Wechsel der Charaktererscheinungen im Längsschnitt des Lebens, die teils biologisch, teils situationsbedingt sein dürften, in den Verschiebungen, die die Charakterstrukturen im Laufe der Lebensentwicklung (genetischer Aufbau) erleiden. Noch skeptischer steht er freilich der Erforschung des biologischen Unterbaus gegenüber. Gerade im Hinblick auf die von mir betonte und herausgehobene Kompliziertheit dieses biologischen Unterbaus, der schließlich die Einbeziehung des *gesamten* Organismus in den Kreis der Betrachtungen fordert, läßt er seine Ausführungen darin gipfeln, daß es bei Annahme dieser Gedankengänge „schließlich beinahe als von vornherein verlorene Liebesmühe erscheine, wenn man auch dann noch im einzelnen biophysischen Partialzusammenhängen im Persönlichkeitssystem nachzugehen oder gar sie festzulegen strebt".

Mir will es scheinen, als ob *Birnbaum* hier doch etwas zu pessimistisch denkt. Wir werden niemals die ungemeinen Schwierigkeiten verkennen, die sich einer biologischen Forschung entgegenstellen, wir glauben auch die psychologischen Schwierigkeiten nicht unterschätzt und, so weit es in den Rahmen unserer Arbeiten hereingehörte, auch immer berührt zu haben, auch die genetischen (Entwicklungs-) Aufbaufaktoren in Rechnung gestellt zu haben. Wir meinen aber doch, daß man Wege sehen kann. Liest man *Birnbaums* Abhandlung durch, so mag man freilich zunächst vor der Fülle der Probleme und des Nichtwissens erschrecken, die hier in gehäufter Zusammenstellung fast erdrückend wirken. Das herausgestellt zu haben ist gewiß auch ein Verdienst und warnt vor vorschnellem Enthusiasmus. *Birnbaum* scheint uns aber auf der anderen Seite nicht genug auf die Möglichkeit, gewisse große Linien im Persönlichkeitsaufbau zu sehen, hingewiesen zu haben, wodurch seine Abhandlung den negativ kritischen, fast hoffnungslosen Anstrich erhält. Wir möchten in dieser Abhandlung gerade zeigen, wie sich die beiden von uns herausgestellten Grundfunktionen alles Lebens und Seelenlebens — die quantitative und qualitative Seite, das Biotonische und Reaktive, das Temperaments- und Charaktermäßige — als mehr oder weniger bewußte Leitlinie *durch verschiedenste Versuche des Persönlichkeitsaufbaus und der Charaktereinteilungen* hindurchziehen und verfolgen lassen, und wie *gewisse „Radikale" immer wieder zu Richtpunkten* werden, an denen sich biologischer Unterbau und psychischer Überbau berühren, und an denen man sich orientieren kann. Es ist klar, daß solche Hauptrichtlinien nicht sofort auf all die unendlichen seelischen Feinheiten des individuellen Charakters und des individuellen Lebens

angewandt werden können, daß nicht sofort immer eindeutig ihr Hereinwirken wird aufleuchten können. Aber es scheint mir nicht nötig, deshalb solche Überlegungen sofort als „verfrüht" abzulehnen oder sie in Mißkredit zu bringen dadurch, daß man sie als „zu plump" *(Birnbaum)* oder als „vergröbernd" *(Utitz)* bezeichnet. Ich danke es *Kahn,* daß er hierzu Stellung genommen hat, und darauf hinwies, daß es mir nicht „an Mut zur reinen Psychologie" fehlt, wie *Utitz* gemeint hat, sondern daß in der heutigen Zeit der Verpsychologisierung und Verphilosophisierung der Psychiatrie ein viel größerer Mut dazu gehörte, auf „diesem höchst schwierigen Gebiet einen biologisch-psychologischen Brückenschlag zu versuchen" *(Kahn).* Ich möchte sogar behaupten, daß Ansatzpunkte, Knotenpunkte und ihre Verbindungslinien zunächst in jedem Falle etwas Grobes an sich haben müssen; dem feineren, dem unendlich feinen Maschenwerk der lebendigen Funktionen und seelischen Verwicklungen nachzugehen ist dann erst die zweite Aufgabe. Erst kommt es einmal darauf an, ein tragfähiges Gerüst zu finden[1]).

Ganz so hoffnungslos, wie es auf den ersten Blick scheinen möchte, ist *Birnbaum* nun offenbar auch nicht. Er sucht selbst nach Radikalen, um von dort aus weiter zu bauen. Er hat selbst eine Art „Aufbaumodell" entworfen, das seinem Prinzip nach durchaus unseren eigenen Bemühungen entspricht, wenn es auch durch die Berücksichtigung des gesamten psychischen Überbaus, der uns zunächst weniger am Herzen lag, wesentlich komplizierter erscheint. Auch er stellt „Strukturformeln" für die Persönlichkeit auf mit dem gleichen Endziel, das wir im Auge hatten (vgl. S. 46).

Nun steht *Birnbaum* freilich auf dem Standpunkt, daß einer Zuordnung biologischer Funktionen zu seelischen Erscheinungen so starke prinzipielle Bedenken entgegenstehen, daß er auf eine Berücksichtigung der biologischen Grundlagen im Rahmen seines Persönlichkeitsaufbaues weitgehend verzichtet. Wir haben die prinzipiellen Bedenken *Birnbaums* nicht anerkennen können (vgl. S. 34ff.), und möchten daher versuchen, zu zeigen, wie weit unsere eigenen biologischen Überlegungen in den *Birnbaum*schen Gedankengängen anklingen, sie durchsetzen und ihnen auch durchaus nicht widersprechen. Immer lautet unsere Fragestellung: „Wie weit ragt der biologische Unterbau in das Seelenleben der Persönlichkeit herein?" *Birnbaum* kennt vier psychische Grundgebilde, für die er „eine psychologisch primäre Natur" in Anspruch nimmt, d. h. auf die sich die kompli-

[1]) In ganz ähnlicher Weise hat sich *Ziehen* ausgesprochen.

zierten Erscheinungen des psychischen Überbaus stets werden zurückführen lassen. Es sind die folgenden: 1. Die Vitalgefühle, die allgemeinen Lebensgefühle, als allgemeine Grund- und Lebensstimmung. 2. Die allgemeinen formalen Grundqualitäten des psychischen Lebens und speziell der Affektivität („Psychomodalität"). 3. Die allgemeinen Richtungstendenzen des psychischen Lebens, wie sie in den elementaren vitalen Grundtrieben sich verkörpern. 4. Die elementaren geistigen Grundeigenheiten (mehr die intellektuelle Seite betreffend und daher nicht mehr im engsten Sinne zum Persönlichkeits- oder besser wohl Charakteraufbau gehörend).

ad 1. Daß die Vitalgefühle aufs engste zu dem gehören, was wir Temperament nennen, ist bekannt, wird auch von *Birnbaum* selbst hervorgehoben. Sie werden biologisch in erster Linie getragen von dem Maße des Biotonus, sie hängen eng zusammen mit der quantitativen Seite der biologischen Funktionen. Allein wir müssen betonen, daß auch in die Vitalgefühle schon etwas „Konstruktives", etwas „Reaktives" mit hereinwirkt. Es besitzt offenbar nicht jeder Mensch die (normaler Weise recht ausgesprochene) gefühls- oder stimmungsmäßige Möglichkeit, um auf den quantitativ gehobenen oder gesenkten Biotonus mit deutlicher Lust- oder Unlustbetonung zu *reagieren;* auch dieses „auf den Biotonus ansprechen oder reagieren" ist eine konstruktiv-nervöse, eine charakterliche Eigentümlichkeit, die nicht bei allen Menschen gleich ausgesprochen vorhanden sein dürfte. Dieser Gedanke wird niemals richtig erfaßt und ist von grundlegender Wichtigkeit. Im allgemeinen verbinden wir gewiß mit dem Begriff gehobener, und namentlich dauernd gehobener Vitalgefühle den Begriff des fröhlichen, sorglosen Sanguinikers, oder des fröhlich-realistischen Hypomanikers. Es gibt aber zweifellos auch Menschen, bei denen gerade die gehobene Stimmungslage *trotz* gleichbleibenden quantitativen endogenen Lebensdrangs (Biotonus) gar nicht so im Vordergrund steht oder bei denen sie ständig psychisch überbaut ist. Bei Besprechung der *Klages*schen „freudlosen Unrast" haben wir diesen Punkt schon einmal gestreift (S. 20). Ich setze an diese Stelle zur Demonstration noch eine Gruppe aus *Ribots* Charakterlehre, die diese „stimmungsfreie Unrast" sehr schön erkennen läßt. *Ribot* kennt eine Gruppe von „Charakteren", denen er die etwas eigentümliche Bezeichnung beilegt „Aktive mit mittlerer Intelligenz". Von diesen sagt er folgendes: „Hierher gehören die Sportsleute (man vergleiche etwa *Schelers* „vitalen Menschen", Verf.), diejenigen, die ein abenteuerliches Leben lieben und kein anderes Ziel haben, als zu handeln (wir würden sagen „endogener Beschäftigungsdrang"),

ferner jene Reisenden, die so schnell wie möglich die Welt durcheilen (man denke an die Bedeutung des „Tempos" für unseren Temperamentsbegriff), ohne Rücksicht auf Belehrung, *ohne* geschäftliche Gründe (also unmotiviert, offenbar rein vom Lebensdrang getrieben), ohne vor oder während oder nach der Reise etwas über die Länder zu studieren, durch die sie kommen, immer bestrebt, schnell damit fertig zu werden, um von Neuem anzufangen". Es ist dieses Verhalten durchaus denkbar, ohne daß eine lebhafte, fröhliche Grundstimmung (von der auch *Ribot* nichts spricht) diese biotonisch-dranghafte Umtriebigkeit, die temperamentsmäßige Unruhe, wie ich sagen möchte, begleitet. Sie sind einfach „konstruktiv-nervös" nicht darauf abgestellt, auf diesen dranghaften Umtrieb mit ausgesprochenen vitalen Lustgefühlen zu *antworten*, wie das bei den übrigen Menschen meist der Fall zu sein pflegt. Es scheint mir, daß man einen solchen „konstruktiven" Mangel besonders bei Naturen findet, die auch sonst durch ihre Gefühlskühle auffallen. Ich habe dabei im Auge eine bestimmte Art gefühlskühler, aber ungewöhnlich umtriebiger Industrieller, oder auch die gemütsarmen jungen Burschen in unseren Erziehungsanstalten, die gleichzeitig einen schier unglaublichen inneren Umtrieb haben können. Es besteht bei ihnen eben allgemein eine Art „Atrophie" des Gefühlslebens (ein Ausdruck, der von *Ribot* stammt) und sie sprechen deshalb nicht mit der üblichen Lustbetonung auf die dranghafte Fülle ihres Temperamentes an. Wenn also die Vitalgefühle auch im *allgemeinen* ein sehr gutes Kennzeichen für das biotonisch-dranghaft gehobene Temperament sein werden, ein *absoluter* Richtungspunkt sind sie hierfür nicht. Wir lesen das Temperament dann mehr an der dranghaften, motivlosen Umtriebigkeit ab. Es deckt sich die Tönung der Vitalgefühle, es deckt sich dieser erste Punkt Birnbaums also nicht vollkommen, wenn auch sehr weitgehend, mit dem, was wir unter Temperament verstehen zu müssen glauben. Wir legen eben durch *alle* Funktionen seelischen Seins, *auch* durch *Birnbaums* Grundgebilde der Vitalgefühle, unseren Querschnitt, der Temperamentsmäßiges von Konstruktiv-Charakterlichem trennt; auch in den Vitalgefühlen „bricht sich" das biotonisch Dranghafte (das Temperament) am Konstruktiven (hier an der angeborenen Art, auf biotonische Schwankungen gefühlsmäßig anzusprechen). Wir werden sehen, daß es auch mit den anderen psychischen Grundgebilden *Birnbaums* nicht anders ist. In jeder, aber auch in jeder seelischen Funktion steckt etwas Quantitatives und Qualitatives, etwas Dranghaftes und etwas Reaktives, etwas Temperamentsmäßiges und Charaktermäßiges darin.

ad 2. Gehören die Vitalgefühle, als fast durchgängig eindeutige Art auf das Maß des Biotonus im Sinne von heiter-traurig zu reagieren, im wesentlichen zu unserem Temperamentsbegriff, so ist es genau umgekehrt bei dem zweiten Punkt der *Birnbaum*schen Grundfunktionen, bei der „Psychomodalität". Es handelt sich um die verschiedenen „Modi" des Reagierens, um etwas ganz überwiegend Qualitatives, Charakterliches (wir würden sagen angeboren Konstruktives), was hier zur Diskussion gestellt wird[1]). Es handelt sich nach *Birnbaum* um die „formalen" (eben offenbar durch die besondere Konstruktion bedingten) Ablaufsweisen des psychischen Lebens, insbesondere der Affektivität, des Gefühlslebens und der Psychomotilität (letztere auch gerne als „Naturell" bezeichnet). Ich muß es hier nachdrücklichst ablehnen, daß man im Rahmen *biologisch*-psychologischer Erwägungen diese *formalen* Eigenheiten der Affektivität mit dem Temperamentsbegriff in Verbindung bringt, wie es in der übrigen Psychologie allgemein geschieht, und wie es auch *Kahn* noch tut. Die „Affizierbarkeit" etwa hat nichts mit dem Temperament zu tun, sondern ist etwas Reaktives. *Birnbaum* vermeidet daher hier auch die Anwendung dieses „vieldeutigen" psychologischen Temperamentsbegriffs absichtlich und setzt an seine Stelle den Begriff Psychomodalität. Aber auch ihm scheint das Temperamentsmäßige doch in den Begriff der Psychomodalität mit einzugehen. Allein bei seiner Psychomodalität handelt es sich in erster Linie um die *qualitative* Art des *Reagierens,* etwa um die Eigenart eines Menschen, auf Erlebnisse stark oder gering, langsam oder schnell, anhaltend oder nur kurz gefühlsmäßig zu reagieren, es handelt sich um die „Eindrucksfähigkeit", um die „Erregbarkeit und Intensität", wie *Birnbaum* sagt. Gewiß spielt auch in diese Erscheinungen, wie in alle seelischen Funktionen, der quantitative Temperamentsfaktor in unserem Sinne *mit herein,* insofern als ein hochgestellter Biotonus vielfach *auch* Erregbarkeits- oder Intensitätssteigernd *mit* wirkt; das wesentliche aber scheint die konstruktiv bedingte Art (nicht das Maß) der Reaktionsbereitschaft, die Feinheit oder Grobheit der „Apparatur", der Modus der psychischen Reaktion. Es gehören zur Psychomodalität nach *Birnbaum* auch bestimmte psychische *Ablaufs*besonderheiten,

---

[1]) Daß mich *Birnbaum* noch nicht richtig verstanden hat, geht mir daraus hervor, daß er glaubt, in seiner Psychomodalität und unserem Temperamentsbegriff Gleichartiges sehen zu können, während eine *gewisse* Gleichartigkeit vielmehr zwischen seinen Lebensgefühlen und unserem Temperamentsbegriff besteht, die Psychomodalität dagegen im wesentlichen einen Teil des Charakterlichen betrifft.



hierher wäre das längere oder weniger lange Nachschwingen von Affekterlebnissen, die „Affektverkrampfung“ oder das schnelle Abflauen der Affekte (Retentionsstärke oder -schwäche), die „Extensität“ seelischer Erlebnisse, und die Extensität (und Sensibilisierung) der Nervenerregbarkeit zu rechnen. Die Psychomodalität meint hinsichtlich der Psychomotilität auch gerade *nicht* das Viel oder Wenig, die Umtriebigkeit oder den Mangel an (innerem) Umtrieb, die im wesentlichen durch den biotonischen Drang des Temperaments bestimmt sind, sondern die bestimmte *Art* der motorischen Abläufe, das Abrupte oder das Geschmeidige, das Gesperrte, das Eckige oder Runde. Ich habe hierauf schon in meiner Auseinandersetzung mit *Kretschmer* ausführlich hingewiesen[1]). Immer wieder kommt es im wesentlichen auf etwas Qualitatives heraus, und nicht auf Quantitatives. Im übrigen spielt bei der Psychomotilität schon sehr stark der psychologische *Über*bau mit herein, insofern, als die Steuerungsmechanismen der Intelligenz oder Hirnrindensphäre zu Verhaltungen und Komplexbildungen, zur Verdrängung mit nachfolgender Abänderung der Psychomotilität führen. Es gibt aber sicherlich auch hinsichtlich der Psychomotilität etwas *angeboren* Strukturelles, wie das Eckige mancher „Schizoider“, dieser erschrecklich ungeschickten Motoriker, beweist, die freilich vielfach auch gleichzeitig affektverkrampft, „gehemmt“, oder besser gesperrt, komplexhaft überbaut sind, obwohl sich hierdurch ihre Eckigkeit allein noch nicht erklärt. Denn auch die Grazie mancher Hysteriker oder Basedowiker, die sich ja auch mit Komplexen herumschlagen, hat bestimmt eine gewisse organisch-motorische Unterlegung zur Grundlage, etwa ein besseres funktionales Verschmolzensein der motorischen Mechanismen mit den übrigen zerebralen (namentlich auch affektiven) Mechanismen im Persönlichkeitsgesamt.

Auf die *Verschlingung* von Temperament- und Charaktermäßigem, wie wir sie fordern, kommt *Birnbaum* weiter bei Besprechung des „psychischen Überbaus“ der Psychomotilität und anderer psychischer Abläufe zurück. Hier wird das Hindurchwirken unseres Temperamentsbegriffs durch *alle* seelischen Funktionen besonders deutlich. Er weist darauf hin, daß *„ein einheitlicher biologischer Grundvorgang“* (eben das, was wir die biotonische Temperamentsgrundlage nennen) sich in verschiedenen psychischen Systemgebieten verschieden auswirkt. Mit anderen Worten: Es hängen von diesem biologischen Grundvorgang bestimmte Erscheinungen in

[1]) Temperament und Charakter, S. 35.

den verschiedensten seelischen „Teilgebieten" ab: „In diesem Sinne sehen wir etwa die allgemeine Grund- und Lebensstimmung primär verbunden mit gewissen formalen Eigenheiten der psychischen Abläufe, speziell mit gedanklicher und willensmäßiger Erregung und Erleichterung bei hyperthymisch gehobener, Erschwerung und Hemmung bei hypothymisch depressiver vitaler Stimmungslage." Die Beziehung zu unserer Anschauung von der biotonisch unterlegten Grundnatur *aller* seelischen Besonderheiten gerade der *zyklothymen* Zustände, von denen unsere Überlegungen ursprünglich ausgingen, kommt hier ganz einwandfrei zum Ausdruck. So ist die ideenflüchtige oder gehemmte (formale) Art des Gedankenablaufs ebenso mit vom Biotonus abhängig, wie die Vitalgefühle. Aber auch die Begriffe der Sthenie und Asthenie, die zum Teil durch die Charakterstruktur, durch Komplexbildung, Hemmungen und andere konstruktive, neurozerebrale Persönlichkeitsvarianten bedingt sein mögen, werden vom Temperament her *mit* beeinflußt: Denn eben die vitale Lebensstimmung *Birnbaums,* unser biotonisch mehr oder weniger erheblicher Drang, „wirkt (nach *Birnbaum*) herein in Erscheinungen, die charakterologisch in die den *Hyper*thymikern bzw. den *Hypo*thymikern eigenen Wesenszüge der *Aktivität* und *Passivität,* auch der *Extra-* und *Intra*version". So enthält dieser zweite Punkt *Birnbaums,* die Psychomodalität, hinsichtlich des biologischen Unterbaus zwar ganz *überwiegend* das Konstruktive, die *Art* des Reagierens, also unsere charakterlichen Radikale, die (spezielle, gefühlsmäßige) Eindrucksfähigkeit und Retentionsfähigkeit, die Steuerungs- und Hemmungsmechanismen mit nachfolgender Besonderheit der Art der Psychomotilität, das mehr sthenische oder asthenische Gesamtverhalten, die Art des Gedankenablaufs (langsam oder schnell, abspringend oder verkrampft); aber die vitale Unterströmung dieser Radikale ergibt eine bestimmte Tönung und Beeinflussung der formalen Abläufe und damit eine Beziehung auch zum biotonisch Temperamentmäßigen.

ad 3. Der dritte Punkt *Birnbaums* betrifft das Triebleben. Auch hier werden wir wieder streng unterscheiden müssen zwischen dem triebmäßig Dranghaften *an* sich, das noch ungerichtet das seelische Leben durchpulst und treibt[1]), und den Trieb*richtungen* oder den „Richtungstendenzen", wie *Birnbaum* es ausdrückt. Das Maß des Dranghaften, des Lebenstriebes an sich, ist ganz zweifellos zurückzuführen auf das Maß des Biotonus, auf das Temperamentsmäßige, es geht an das hin, was bei *Adler* der rein biologische Machtdrang

[1]) Die „propulsive Tendenz" der Neovitalisten *(Bergson, v. Monakow)* sind die Normatesien (?), wenn ich richtig verstanden habe.

ist, der sich im Wechselspiel mit Minderwertigkeitsgefühlen entfaltet (S. 95), bei *Freud* die Libido an sich (nicht die Sexuallibido) bedeutet (S. 128). Die Richtung aber, die z. B. der Selbsterhaltungstrieb nimmt, das Maß, das von ihm in den Sexualtrieb einströmt und wie er sich weiter auswirkt, oder wie der Selbsterhaltungstrieb sich in andere Triebeigenheiten, in Selbstschutzinstinkte usw. verwandelt oder wie er sich sublimiert oder sich im mehr oder weniger egoistischen Verhalten äußert, das Einströmen in alle diese Einzelqualitäten des Charakters ist wieder Sache der „Konstruktion", der besonderen Veranlagung, mitunter auch rein milieu- und fast zufallsbedingt. Es kann diese *Richtung* gewiß zuweilen erkennbar mit der Erziehung, mit dem „erworbenen" Charakter verbunden sein, letztlich bleibt sie aber doch *mit* konstruktiv-biologisch fixiert. Deshalb ließen wir die *Triebrichtungen* mit eingehen in den „Charakter", in die angeborenen Reaktionsrichtungen und Funktionsdispositionen. Es hat diese Triebkomponente daher auch in unseren *Charakter*strukturformeln ihren besonderen Platz (Tr und ϱ) und findet in unserer Eigenschaftstabelle ihre ganz besondere Berücksichtigung als egoismusfördernder Triebfaktor.

ad. 4. Die elementaren geistigen Grundeigenschaften, die Begabungen, haben für die charakterlichen Reaktionsweisen des Menschen im engsten Sinne auch nach *Birnbaum* nur relative Bedeutung. Sie betreffen weitgehend das „Material", die Intelligenz, die Begabungen. Sie sind wesentlich für die Ausgestaltung des seelischen Überbaus, sie lassen nach ihrer Artung bestimmte Besonderheiten, Liebhabereien, auch bis zu gewissem Grade Werteinstellungen zur Entwicklung kommen. Wir haben ihre besondere Rolle innerhalb der Persönlichkeitsgestaltung hervorgehoben durch den Hinweis, daß über die „Intelligenz" immer noch eine besondere Bemerkung außerhalb der Charakterstrukturformeln notwendig sei. Es spielt aber das Maß der Intelligenz doch noch etwas intensiver in unsere Charakterstrukturformeln mit herein, insofern sie ein Teilfaktor ist für das „Niveau", auf dem sich eine Persönlichkeit bewegt. Es deckt sich das mit dem, was *Birnbaum* über das Hereinragen der „geistigen Grundfähigkeiten" in die Charakterbildung sagt: „Es genügt, hier speziell daran zu erinnern, daß der von ihnen ausgehende „intellektuelle" Ausbau der Persönlichkeit im Sinne des erfahrungsbedingten Erwerbs eines geistigen Besitzes und seines festen Niederschlages in Einsichten, Erkenntnissen, Grundanschauungen usw., sowie die ganz höhere geistige Ausbildung im Sinne der Gewinnung von höheren Urteils- und Begriffsbildungen zugleich eine entsprechende Anteilnahme am eigentlichen Charakteraufbau bedeutet." Selbstverständ-

lich hat auch die Höhe der intellektuellen Entwicklung Beziehungen zur *Steuerung* der Triebe; nicht umsonst gelten Schwachsinnige auch vor dem Gesetz vielfach als unfähig zur Einsicht in das Strafbare einer Handlung oder für unfähig, ihren Willen dieser Einsicht entsprechend zu leiten. Sie haben infolge ihrer Intelligenzschwäche, wie man gern sagt, einen „schwachen" oder „haltlosen" Charakter, der natürlich etwas ganz anderes ist, wie die hypomanische Haltlosigkeit des Impressionisten. Daß natürlich auch für dieses 4. *Birnbaum*sche Grundradikal das biotonische Moment nicht ohne Bedeutung ist, daß auch hier das Temperament mit hereinspielt, das zeigt die Tatsache, daß dem Hypomanischen „viel einfällt", daß er eine große „Kapazität" nach jeder Richtung des geistigen Lebens hat, eine Plusleistung auch auf den psychischen Teilgebieten des *Klages*schen Materials, während es beim Melancholiker umgekehrt ist, er über Gedankenarmut, über Einförmigkeit des Denkens, über Unaufmerksamkeit klagt. Aber noch weiter, in die gesamte Denk- und Arbeitsart, in die Einstellung zu Leben und Umwelt, in diese großen charakterlichen Grundhaltungen spielen nicht nur die geistigen Grundeigenschaften, sondern wiederum auch das Temperamentmäßige mit hinein. Bis in die feinsten Spitzen seelischen Lebens wirkt sich der biotonische Grundvorgang des Temperamentes aus. Die Leichtigkeit der Mobilisierung der geistigen Fähigkeiten ist weitgehend Sache des Temperaments. Die Leichtflüssigkeit des Gedankenablaufs, die Vigilität und geringe Tenazität der Aufmerksamkeit des Hypomanischen, seine Vielinteressiertheit, aber auch wieder seine Disziplinlosigkeit, sein Drängen nach außen, zu Dingen und Menschen, ist in breitem Ausmaß ein unmittelbarer Ausfluß des in ihm pulsenden physischen und psychischen Tonus, eine sekundäre Folge der Plusleistungen. Es ist fast eine *biologische* Notwendigkeit, daß der (reine) Hypomaniker in der „Flächenausdehnung", in Geselligkeit, Menschenverbrauch, im Leben mit den Menschen und der Umwelt, durch *Extraversion* seine Lebensverwirklichung zu erreichen sucht, während der Schizoide ohne stärkere biotonische Untermalung und mit seiner widerspruchsvolleren „Konstruktion", an der sich sein Temperament bricht, zur Introversion getrieben wird und in der Tiefenausdehnung, durch bohrende Erkenntnis seine Entwicklung erstreben muß. Er hängt am Problem und stößt sich zu viel an der rauhen Welt, die ihm nach ihren vielen Möglichkeiten daher auch fremd bleiben *muß,* und ihm nicht viel gilt. Bei stärkeren biotonisch-hypomanischen Nebeneinschlägen mag der Schizoide wohl in Richtung des Phantastischen, Mystischen, ja Dämonischen sich auszubrei-

ten in Gefahr sein; aber eine wirklichkeitsnahe Gesamthaltung wird er nicht leicht finden. Immer sind es Besonderheiten des Temperaments, des Charakters und der Intelligenz, die hier zusammenwirken. Man kann sie auch mit *Birnbaum* bezeichnen als Lebensgefühle, Psychomodalität und geistige Grundeigenschaften. Und damit sind wir *im Prinzip* auf der gleichen Linie.

Was uns von *Birnbaum* unterscheidet, ist im wesentlichen nur das eine, daß wir durch seine vier Grundeigenschaften noch einen Querschnitt legen und sie sämtlich betrachten nach der Seite der quantitativen biologischen Unterlegung, — für die wir einen besonderen zentral-nervösen Regulationsmechanismus in den Regulationszentren des Biotonus gefunden zu haben glauben, — und nach der qualitativen, konstruktiven Seite hin, die auch für uns überwiegend die *Birnbaum*schen Radikale der geistigen Fähigkeiten, der Triebrichtungen und der Psychomodalität betrifft. Die Psychomodalität selbst lösen wir schließlich noch weiter auf in die Intensität der Eindrucksfähigkeit, in die Extensität der Retentionsfähigkeit, in die Steuerungs- und Hemmungsmechanismen, mit besonderen Psychomotilitätsvarianten, und in die Sthenie und Asthenie. Die beiden letzten sind weitgehend die Resultante des Zusammenspiels der vorgeschalteten anderen Komponenten, sie werden aber außerdem noch eigene besondere biologische Grundlagen besitzen. Daß diese Art analysierenden und synthetisierenden Vorgehens gerade für die biologische Erforschung des Charakters und für klinische Zwecke als das aussichtsreichste Vorgehen erscheint, darin sind wir mit *Birnbaum* einig. Aber unbeschadet einer uneingeschränkten Hochschätzung der Bedeutung des psychischen Überbaus scheint es uns für den Aufbau der *bio*psychischen Persönlichkeit wesentlich, an den beiden Hauptlinien und biologischen Grundtatsachen des biotonisch Dranghaften, und des Konstruktiv-Reaktiven, an dem sich das Dranghafte bricht, festzuhalten, zumal ja Schwierigkeiten für das psychologische Eindringen in den psychischen Überbau nicht entstehen. Ich glaube, daß sich auf diese Weise die *scheinbaren* Widersprüche zwischen *Birnbaum* und mir lösen.

Es ist ganz interessant zu sehen, daß man von psychologischer Seite im allgemeinen wohl zuzugeben geneigt ist, daß z. B. die Vitalgefühle „auf einer anderen psychologischen Ebene“ gelegen sind oder einer „anderen psychischen Schicht“ angehören, als die reaktiven, motivierten Gefühle (die Psychomodalität in obigem Sinne, oder die „seelischen Gefühle“ *[Scheler]*, oder die „Affizierbarkeit“ *[Klages])*, daß man aber in dem gleichen Moment, wo der Versuch

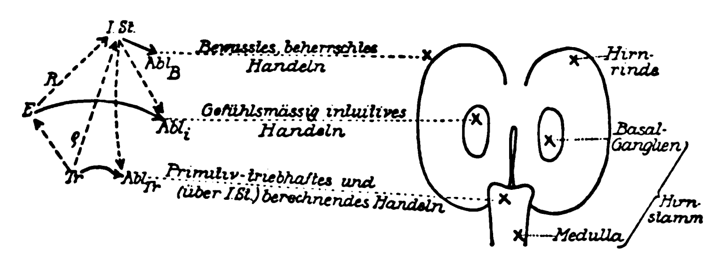
gemacht wird, diesen verschiedenen psychischen Ebenen oder Schichten auch somatisch verschiedene Systeme beizuordnen, das Biotonische und Reaktive oder das Quantitative und Qualitative, aufs Psychische übertragen das Temperamentsmäßige und Charakterliche, daß man dann, sage ich, im gleichen Moment zurückzieht, und von diesen verschiedenen Ebenen, die durch *alles* körperliche und seelische Funktionieren als „zwei Seiten" hindurchgehen, nichts mehr wissen will, das sei „etwas ganz anderes". So kommt es, daß man immer wieder zur Gleichstellung von nicht Gleichwertigem kommt, daß man die Lebensgefühle als etwas Gleichgeordnetes in eine Rangreihe stellt mit der Psychomodalität *(Birnbaum);* daß man das Zykloide dem Schizoiden rangmäßig gleichstellt *(Kretschmer),* obwohl es gar nicht Begriffe sind, die sich zu einer Einordnung oder Gegenüberstellung auf gleicher Linie eignen, da sie auf verschiedenen „Ebenen" psychisch und somatisch erwachsen und sich *über*schichten; daß man der Extraversion die Intraversion an die Seite stellt *(Jung),* daß man Machtstreben und Minderwertigkeitsgefühle als gleichwertig wirkende Komponenten erachtet *(Adler);* man verschließt sich der Einsicht der verschiedenen biologischen Verwurzelung und der genetischen Verschiedenheit mit einer für mich nicht verständlichen Hartnäckigkeit. Natürlich haben auch wir gegen jene bei empirischer, rein psychologischer Betrachtung durchaus einleuchtenden, aufreihenden oder typenhaften Gegenüberstellungen nichts einzuwenden (obwohl immer beide Gegensätze in jedem Menschen vorhanden sind, und die Gegensätzlichkeit nur an Endpolen markant hervortritt), wir möchten nur die verschiedene biologische Verwurzelung und die *Über*schichtung, die gerade für psychiatrische (aber auch pädagogische und andere) Fragestellungen durchaus fruchtbar erscheint, gerne auch von jener Seite anerkannt sehen.

Noch skeptischer, als unserem Versuch, die biopsychologischen dynamischen Zusammenhänge auseinanderzulegen, steht *Birnbaum* dem Versuch gegenüber, gewisse lokalisatorische Zuordnungen sehen zu wollen. Und doch finden sich auch hier so weitgehende Parallelen, daß sie meines Erachtens gar nicht zu übersehen sind. Deshalb auch hierzu noch ein kurzes Wort. Die biologisch-psychologische Betrachtungsweise stößt da immer wieder auf heftige Zurückweisung und man macht ihr die Verteidigung ihrer Position nicht leicht. Je enger umgrenzt die Zuordnungsversuche werden, desto mehr wird behauptet, daß es sich um eine hirnmythologische Nichtberücksich-

tigung feiner seelischer Zusammenhänge handelt (so etwa bei dem Versuch, der Ursache schizophrener Sprachstörungen *auch* unter Zuhilfenahme der Aphasielehre näherzukommen *[Kleist])*. Je vorsichtiger man aber in der Zuordnung wird und nur von ganz allgemeinen und relativen Zuordnungsmöglichkeiten spricht (etwa bei der Beziehung zwischen Trieb und Affektleben zum Hirnstamm auf der einen Seite, und der Wechselwirkung mit der Hirnrinde auf der anderen Seite, wie wir es versucht haben), desto mehr sieht man sich der Gefahr ausgesetzt, von der Kritik mit der Antwort „zu plump" abgefertigt zu werden. Oder: zeigt man die ungemeinen Verwicklungen im Zusammenspiel der physischen Kräfte in ihrem Einfluß auf die Charaktergestaltung, wie wir es tun, so heißt es, daß der Versuch weiterer Auseinanderlegung ein geradezu hoffnungsloses Beginnen sei *(Birnbaum)*, würde man aber einzelne seelische Funktionen mit irgendwelchen körperlichen Funktionen in Beziehung setzen (wie es *Fischer* beim Eunuchoidismus versuchte), so wäre sofort die Antwort, daß die Dinge viel komplizierter liegen und man viel zu kurzschlüssige Beziehungen herstelle. Auf diese Weise kann man natürlich nicht weiterkommen.

In vollem Bewußtsein der Vorläufigkeit aller Aufstellungen scheint es mir doch wichtig, die vorhandenen Parallelen in ganz großen Linien einmal zusammenzustellen. In lokalisatorischer Richtung ist *Kleist* am weitesten vorgestoßen. Er spricht von einem dreistöckigen, anatomisch festgelegten Aufbau des Ichbewußtseins mit dem Sitz der Somatopsyche (des vegetativen Ichs) im Höhlengrau des dritten Ventrikels, der Thymopsyche und weiter der Autopsyche, beide mit Sitz im Thalamus und Pallidostriatum, und versucht dann auch eine Zuordnung psychisch abwegiger Persönlichkeiten. Die nahe Verwandtschaft dieser Anschauungen zu unserem Charakterstrukturbegriff mag das beifolgende Schema verdeutlichen, in dem wir die (somatologisch unterlegbaren) Radikale unserer Charakterstrukturformel ganz schematisch in ein gewisses räumliches Stellungsverhältnis zu dem Hirnaufbau gebracht haben. Wer solche graphischen Schematisierungen verabscheut, der gehe ruhig darüber hinweg und halte sich an die untenstehende Tabelle[1]).

[1]) Es wird nicht behauptet, daß die Dinge so *sind*, aber wir denken sie uns einstweilen einmal so. Wenn wir naturwissenschaftlich forschen wollen, müssen wir an diesen oder jenen Knotenpunkten einhaken. Warum man sich die Knotenpunkte aber gerade an dieser oder jener Stelle hypothetisch denken muß, das eben soll mit der vorliegenden Arbeit begründet werden. Ich meine, man sollte das doch verstehen können.



Wir erhalten dabei zunächst einmal drei Formen des Erlebens und Handelns, die dem *Vor*herrschen des jeweiligen „Stockwerkes“ (in unseren Charakterformeln an den Indices erkennbar) entsprechen.

I. Bei Vorherrschen von I. St. auf dem Erlebenswege (Tr—E)—I. St.—Abl_B das *bewußte,* gesteuerte Handeln.
Hirnrindenführung — gesteuerter Verstandesmensch — Bewegungsform gebunden bis eckig — Theoretischer Typ *(Spranger).*

II. Bei Vorherrschen von E auf dem Wege Tr—E—Abl_i *gefühlsmäßig impulsives* Handeln, auf dem Wege Tr—E—I. St.—Abl_i *halbklares intuitives* Handeln.
Basalganglienführung — Gefühlsmensch — Bewegungsform graziös, rund bis übertrieben — Ästhetischer Typ *(Spranger).*

III. Bei Vorherrschen von Tr auf dem direkten Wege Tr—Abl_{Tr} *primitiv-triebhaftes* Handeln, auf dem Wege Tr—(E—)—I. St—Abl_{Tr} *egoistisch-berechnendes* Handeln.
Medullarführung — triebbestimmter Mensch — Bewegungsform grob bis sicher — Primitiv-Mensch, bzw. ökonomischer Typ *(Spranger).*

Es ist selbstverständlich festzuhalten, daß die Mechanismen aller drei Typen in jedem Menschen vorhanden sind und gelegentlich betätigt werden, daß aber die einen doch den anderen überlegen sein können und als *„Leitlinie“ das Leben bestimmen.* Ihre Verschmelzung und Verschlingung, ihr integriertes oder desintegriertes Zusammen- oder Nebeneinandertreten trägt dann zur Entwicklung der verschiedenen Typen (auch bei der Motorik) erheblich bei. Daß die hier gegebene Einteilung zunächst einmal als sehr grobes und vereinfachendes Schema anmutet, geben wir ohne den geringsten Widerspruch zu, das bedeutet noch nicht, daß sie in den Hauptrichtungspunkten nicht zu Recht bestehen könnte. Daß an dieser dreifachen „Stockwerks“-Einteilung doch etwas daran ist, das mögen schließlich noch die Gleichläufigkeiten der folgenden Zusammenstellung zeigen; man wird sich dem Eindruck des Durchgängigen des Einteilungsprinzips schwer ganz entziehen können.

1. Lebensformen (Spranger)
(Psychologische Einteilung)

I. Theoretischer Typ
Abstrakter Typ
Gott: Wahrheit

II. Ästhetischer Typ
Sinnlich (-optisches) Erleben überwiegt
Gott: Schönheit

III. Ökonomisch-egoistischer Typ
Gott: Mammon oder Bauch

2. Unsere Einteilung
(Physiologisch - dynamische Einteilung)

I. Überwiegend gesteuerter Verstandesmensch
(Hirnrindenführung)
Abstraktes Erfassen aller Zusammenhänge

II. Überwiegend gefühlsmäßiger, intuitiv erlebender und handelnder Mensch
(Basalganglienführung)
Sinnlich (-optisches) Erleben überwiegt

III. Überwiegend egoistisch-triebbestimmt denkender und handelnder Mensch
(Medullarführung, auch III. Ventrikel)

3. Kleists Einteilung
(Anatomische Einteilung)

I. Autopsychischer Mensch
(Pallidostriatum und Thalamus)[1])

II. Thymopsychischer Mensch
(Pallidostriatum und Thalamus)

III. Somatopsychischer Mensch
(Vegetatives Ich)
(Höhlengrau des III. Ventrikel)

4. Entwicklungsgeschichtliche Einteilung

I. Zu abstraktem, logischem Denken befähigter erwachsener Mensch
(höchstes Stadium)

II. Kindliche optisch-eidetische Lebenserfassung
Sensorisch-gefühlsmäß. Lebenseinstellung
(vgl. E. R. Jaensch, Der Aufbau der Wahrnehmungswelt)

III. Medullär-reflektorisches Wesen
(Säuglings- u. Vorsäuglingsstadium)

5. Physiologischer Persönlichkeitsabbau

I. Wachbewußtsein
(Hirnrindenfunktion)
Abstraktes logisches Denken möglich

II. Traumerleben, gefühls- und affektgetragen, vorwiegend optisches Erleben
(halb delir-, halb schizophrenie-ähnlich, Hirnrinde funktional weitgehend ausgeschaltet)

III. Traumloser Schlaf
(Lediglich vegetativ-reflektorisches Sein)

6. Krankhafter Persönlichkeitsabbau
(„Regression")

I. Klar bewußtes (neopsychisches) Denken

II. „Archaisches" („paläopsychisches") Denken, gefühls- u. affektgetragenes Unheimlichkeitserleben, ungesteuerte Gefühls- und Affektreaktionen und -Einstellungen (hyponoische u. hypobulische Mechanismen, Kretschmer) Totem, Tabu

III. Freiwerden primitiver Triebmechanismen (Freud), primitivster motorischer Mechanismen, Freiwerden alter Reflexmechanismen, Schaukeln, Iterieren, bis zu Freß- u. Saugreflexen. Primitivste Triebhandlungen

7. Phylogenetische Einteilung

I. Mensch (Hirnrindenwesen)
II. Höhere Tiere (Basalganglienwesen)
III. Niedere Tiere (Reflexwesen)

---

[1]) Ich persönlich würde hier viel mehr die Hirnrinde in Betracht ziehen.

VIII. Kapitel.

Biologische Psychologie und Individualpsychologie.

Zwei Formen der Einstellung gegenüber den Mitmenschen sind dem Individuum gegeben, die unbedingte Selbstbehauptung gegenüber anderen oder das Sichhinneigen zu ihnen, das Füreinanderdasein. *Klages* spricht von den Selbstbehauptungs- und Selbsthingabetendenzen, *Spranger* von dem Machtmenschen und dem sozial-liebenden Menschen. *Adler* nimmt für sich in Anspruch, in seiner Individualpsychologie dargetan zu haben, daß die Bewegungslinie alles menschlichen Strebens einer Mischung von Streben nach persönlicher Überlegenheit und Gemeinschaftsgefühl entspringt.

Sieht man nach der Auswirkung dieser Einstellungsmöglichkeiten gegenüber der Mitwelt hin, so kommt man bei geringer Akzentverschiebung zu den Gegensatzpaaren des Wider und Für, des Herrschens und Dienens, des Siegens und Unterliegens, des Überwindens und Erleidens, zu den Tätigkeitsformen der Aktivität und Passivität; des Sadismus und Masochismus, wenn man mit *Freud* reden will; zu den Begriffen des Machtstrebens und der Minderwertigkeitsreaktionen nach *Adler*.

Aus dem Konflikt zwischen Machtgelüsten und Niedergehaltenwerden (mit konsekutiver Entwicklung von Minderwertigkeitsgefühlen) entspringt nach *Adler* alle charakterliche Art und neurotische Not; aus der Unterdrückung des nach Selbstentfaltung strebenden Es durch die Normen des Überichs nach *Freud*. Unterdrückte, gestaute, an der Umwelt sich reibende Lebensenergie reguliert unser Handeln und unser Sein. An den Widerständen „wird“ der Mensch, bildet sich der „Charakter“ und unter Umständen die Neurose.

Es ist ein Wechsel zwischen Wirkung und Gegenwirkung, nach Expansion drängende Aggression des Individuums und Zurückweisung der Ansprüche durch die Außenwelt. Vom Individuum aus gesehen ein Angreifen und Erleiden, Vorwärtsdrängen und Reagieren

auf Widerstände mit Zurückweichen oder Ausweichen, Selbstentfaltungsdrang und Selbstschutzinstinkte. Ein Gesetz, das offenbar hindurchgeht durch alle Lebewesen, von dem hochdifferenzierten Menschen bis zum Primitivwesen der Amoebe, lebenfördernd und lebensichernd.

Es sind offenbar zwei Grundfunktionen des Lebens, die uns hier entgegentreten: der mit der Tatsache des Lebens einfach gegebene Selbsterhaltungs- und Selbstentfaltungsdrang, sich in potentieller Ladung und Kraftfülle äußernd; und die Art, auf äußere Einwirkung zu reagieren, in der Form des Erleidens und Sichschützens. Wir nannten sie Biotonus und Reagibilität, quantitative potentielle Energiespeicherung und Qualität der Ausgabemöglichkeit und des Reagierens, Temperament und Charakter.

Wir gewinnen damit eine erste Fühlung mit der *Adler*schen Lehre von dem Zusammenspiel von Machtstreben und Minderwertigkeitsgefühlen. Aus ihrem Wechselspiel ergibt sich die Leitlinie des menschlichen Lebens. Wir sprachen davon, daß sich das Temperament am Widerstand des Charakters (und der Intelligenz) bricht, und dann als seelische Funktion in Erscheinung tritt.

Aber die *Adler*sche Lehre scheint zunächst ganz unvergleichlich mit unseren Überlegungen. Geht *Adler* doch in rein *finaler* Betrachtungsweise nur den zweckvollen Zusammenhängen innerhalb der Gesellschaft, des Individuums und des Körpers nach, einer „sozialen“, „personellen“ und „biologischen Finalität“, während wir nach *kausalen* Zusammenhängen suchen. Sucht *Adler* das *Einmalige* an der Seele des Individuums zu enthüllen, so suchen wir nach *gesetzmäßigen,* auch somatisch faßbaren Beziehungen, die eine regelhafte Geltung für die Allgemeinheit haben. Allein die Seele hängt am Körper, kausalen Vorgängen ist auch sie unterworfen; und daß dieses auch in der Breite des normalen Seelenlebens seine Gültigkeit hat, habe ich früher schon zu begründen versucht. Es wird uns natürlich nicht im Traume einfallen, das Vorliegen finaler Zusammenhänge im Leben und besonders im psychischen Leben zu bestreiten. Man wird sie zum Verständnis von Lebensvorgängen und insbesondere zum Verständnis von psychischen Funktionen niemals entbehren können. Aber alle Finalität findet schließlich ein Ende in der biologischen Wurzel, in den Grundtatsachen des Lebens überhaupt. Kommt *Adler* zu den letzten subjektiv vom Individuum erlebbaren, psychologischen Gegebenheiten des Machtdranges und der Minderwertigkeitsgefühle, die letzteren aus der einfachen Tatsache ableitend, daß „wo ein Oben

ist, auch ein Unten sein muß", wo Macht erstrebt werden soll, auch ein Wenigermachthaben, also eine Minderwertigkeit gesetzt sein muß, so möchte ich im folgenden zeigen, daß man diesen beiden *Adler*schen subjektiven Erlebensletztheiten an die Seite stellen kann die naturwissenschaftlichen Letztheiten des Lebens in potentieller Ladung und Entladungsmöglichkeit, in Biotonus und Konstruktion oder Reagibilität.

Allein *Adler* geht weiter. Er sieht nicht nur in das eines Erlebens fähige *bewußte* Seelische, sondern er sieht auch in das körperliche, in das Lebendige überhaupt, eine Finalität hinein, ein für den Organismus zweckvolles, zielstrebiges Zusammenarbeiten aller Organsysteme, eine nicht mehr selbst erlebbare „personelle", sondern eine nur *hineindeutbare* „biologische" Finalität. Auch hier wird man ihm folgen können, wird die Betrachtung alles organischen Lebens unter der Leitlinie einer Zielstrebigkeit zugeben. Man wird sich aber dabei bewußt bleiben müssen, daß der völlig unkontrollierbaren Deutung damit Tür und Tor geöffnet ist. Immerhin wird *Adler* unwiderlegbar bleiben in seinem Hinweis darauf, daß bis zur letzten Regung das Einzeldasein jedes lebendigen Wesens sich *theoretisch* wird in eine „biologische Finalität" hinein auflösen lassen, daß irgendwie das Individuum sich *vorwärts* entwickelt im zielgerichteten Wechselspiel zwischen Macht- oder Expansionsdrang und Umbildung durch die Umwelt, daß auch im primitivsten Lebensvorgang etwas Finales liegt, was von uns in diesem Sinne gedeutet werden kann. Dagegen wird es für *Adler* niemals möglich sein, für seine (implizite enthaltene) Behauptung den Beweis zu erbringen, daß bei allen seinen individualpsychologischen Zergliederungen das *Ausgangsprodukt,* in das er seine finalen Zusammenhänge (mit mehr oder weniger Richtigkeit) hineindeutet, auch biologisch immer ein *gleichartiges* ist, daß ursprünglich eine biologische Gleichheit aller Individuen gegeben ist, daß die *Umwelt allein* aus ihnen das macht, was sie später werden, daß Erbvorgänge individuell spezifischer Art nicht existieren, daß primär ein verschiedenes Maß an Biotonus oder Reagibilität nicht in Betracht kommen kann, welches auf das spätere Bild — unbeschadet des gewiß nie abreißenden Finalzusammenhanges — einen entscheidenden Einfluß ausüben könnte. Durch seine Hilfshypothese von der „Organminderwertigkeit" hat *Adler* freilich diesem Einwand zu begegnen versucht. Allein gerade diese Hilfshypothese scheint uns der schwächste Punkt der ganzen *Adler*schen Lehre, die Hintertüre, durch die er in einer fast mystisch zu nennenden Form die von ihm heftig bekämpfte angeborene körper-

liche Konstitution wieder hereinläßt. Darauf wird später zurückzukommen sein.

Wir möchten nun zunächst den Versuch machen, es näher zu begründen, inwiefern sich der Begriff des Machtstrebens und der Minderwertigkeitsgefühle im Sinne *Adlers* in Beziehung bringen läßt zu dem, was wir Biotonus und Reagibilität nennen. Da ist zunächst zu sagen, daß Machtstreben und Minderwertigkeitsgefühle keine Gegensätze zueinander sind, was der oben erwähnte individualpsychologische Satz, daß „wo ein Oben ist, auch ein Unten sein müsse", verschleiernd darzutun scheint, wie ja auch Biotonus und Reagibilität keine *Gegen*sätze sind. Biotonus und Reagibilität sind zwei *gleich*geordnete Begriffe, oder besser, es sind zwei verschiedene Seiten des Lebens überhaupt. Sie liegen, wenn man so sagen will, „auf zwei verschiedenen Ebenen", gehören biologisch zwei verschiedenen Systemen an, auf die wir bei der Grundlegung unseres Temperament- und Charakterbegriffes hingewiesen haben, der potentiellen Ladung und der Reaktion. Ebenso sind Minderwertigkeitsgefühle nicht das Gegenteil von Machtstreben oder Expansionsdrang. Der Gegensatz von Machtstreben wäre das Verlangen, kleiner, unbedeutender zu sein, ein Streben nach Kleinheit, in letzter Linie nach Vernichtung. Sofort tauchen in uns die Begriffe des übersteigerten und des geminderten Selbstbewußtseins bei unseren manischen und melancholischen Kranken auf, die Krankheitsformen der Manie und Melancholie, die wir die Quantitätskrankheiten des Temperaments genannt haben, schwankend zwischen anschwellendem und schwindendem Biotonus, schwankend zwischen gesteigerter Lebensfülle und Drang zum Tode. Den Gegensatz aber zu Minderwertigkeitsgefühlen bilden die Überlegenheitsgefühle. Gefühle sind aber noch kein Streben. Machtstreben und Machtgefühl sind ebensowenig identisch, wie „Minderwertigkeitsstreben" und Minderwertigkeitsgefühl. Gefühle haben etwas Passives an sich, etwas Reaktives oder allenfalls Zuständliches, nichts Spontan-Aktives. Sie sind zweifellos etwas, was mit der Rezeptivität in Verbindung steht, besonders deutlich, wenn es sich um motivierte Gefühle handelt, die immer auf etwas zurückweisen; es muß etwas in die Seele eingegangen sein, auf das man mit Gefühlen „reagiert".

Ist aber die Beziehung zur Rezeptivität gegeben, so ist sie auch unmittelbar gegeben zur Reaktion, zur Reagibilität. Rein physiologisch ist hier zunächst gegeben die Verbindung zu unserem sensorisch-sensiblen System, in weitester Form zur Reaktion der Zelle überhaupt. Damit sind wir freilich noch nicht bei den Minderwertigkeitsgefühlen. Gehen wir aber dem Begriff der Minderwertigkeits-

gefühle auf den Grund, so steht an ihrer Wurzel (auch nach *Adler*) das Gefühl der Angst vor der Größe und Macht anderer, das reaktive Gefühl der Furcht vor Verachtung oder Vernichtung, was geradezu das Gegenteil ist von einem Drang nach Vernichtung. Das Gefühl der Angst oder der Furcht hat, so lange es noch nicht *bewußt* motivierbar ist, wieder seine Wurzel in den Selbstschutzinstinkten. Sucht man nun weiter nach der Genese dieser Selbstschutz„instinkte", wie man sagt, so wird nichts anderes übrig bleiben, als sie zurückzuführen auf unbewußt registrierte Erfahrungen eines noch so primitiven Lebens, das sein Expansionsdrang hintrieb an die Welt und an andere Individuen, das rezeptiv körperlich oder körperlich-seelisch lebenshemmende, lebensschädigende Erfahrungen machte (eventuell auch nur am Vorbild des elterlichen Verhaltens „rezeptiv" mehr oder weniger bewußt ablas) und von nun an „instinktmäßig" gewisse Lebewesen oder Situationen als gefährlich „wittert" und meidet. Es fühlt sich seitdem der Umwelt oder anderen Individuen gegenüber unsicher, „minderwertig", es werden sich die Minderwertigkeitsgefühle entwickeln. Auf der anderen Seite zwingt der biotonische Drang nach Entfaltung und Expansion das Individuum aber trotz aller Minderwertigkeitsgefühle, trotz aller Selbstschutzinstinkte wieder zu der Welt und den anderen Wesen hin; es muß infolge dieses Dranges trotz aller Selbstschutzinstinkte nach Erweiterung des Aktionsradius seines Lebens streben. So scheinen uns die Minderwertigkeitsgefühle genetisch ganz auf der Linie der Rezeptivität und Reagibilität zu liegen und von ihr abzuhängen. Sie gehören, biologisch gedacht, der *konstruktiv* bedingten Reihe an, und wie sich bei unserer objektiv-naturwissenschaftlichen Betrachtung Biotonus und Reagibilität, Temperament und Charakter verschlingen zur Einheit der somatischen und psychischen Funktion, so entwickeln sich für die individual-psychologische, finale Betrachtungsweise aus dem Zusammenwirken von Machtdrang und Minderwertigkeitsgefühlen die Persönlichkeitseigenschaften der Menschen.

Nun müßte man eigentlich nach *Adler* annehmen, daß eine gewisse direkte Proportion zwischen Machtstreben und Minderwertigkeitsgefühlen besteht: je stärker das Machtstreben, desto intensiver die Minderwertigkeitsgefühle; denn wer besonders stark nach oben drängt, empfindet das Unten besonders schmerzlich. Das trifft aber in der Wirklichkeit nur sehr in Grenzen zu. Gerade die Hypomanischen, deren starkes Machtstreben, deren Ellenbogennatur und deren Expansionsdrang offen auf der Hand liegt, haben in überwiegendem Maße sehr wenig Minderwertigkeitsgefühle, wenig Selbst-

schutzinstinkte. Ich glaube, daß man hierfür eine biologisch-kausale Erklärung geben muß und kann.

Das Maß des im Organismus flutenden Biotonus ist ein wesentlicher Faktor für die Wiederherstellung eines durch Insulte geschädigten Organismus. Aus der allgemeinen Medizin, besonders auch aus der Chirurgie ist bekannt, daß ein schlechter Allgemeinzustand, ein mangelhafter Biotonus, sehr häufig Ursache für eine verzögerte Wundheilung ist (*Melchior*, Nachbehandlung nach chirurgischen Eingriffen. Leipzig, Barth, 1928). Die Therapie stellt sich auf Allgemeinkräftigung ein. Auch die unspezifische Therapie, die sogenannte „Protoplasmaaktivierung", zielt dahin, den Turgor der Gewebe zu erhöhen, sie besser „zu beheizen", die Vitalität, den Biotonus zu mehren, so daß es dann zu kräftigen Restitutionsversuchen kommt. Die Erfahrungen haben gezeigt, daß die Malariatherapie in sehr hohem Prozentsatz zu einer erheblichen Biotonuszunahme führt, daß die Patienten vegetativ aufblühen, und daß die psychische Besserung dann bald nachfolgt.

Das scheint uns ganz allgemein biologisch sehr bedeutungsvoll. Je besser der Biotonus, je stärker der Lebensdrang, desto schneller die Aussicht auf Ausgleichung von Insulten. „Beeindruckungen" durch die Außenwelt werden verhältnismäßig kurze Nachwirkungen zeigen. Sehen wir uns unsere Hypomanischen oder unsere Kinder an, so ist ihre Heilungstendenz in somatischer Beziehung analog den Erfahrungen der Chirurgen relativ gut, bei Depressiven oft unerfreulich schlecht. Die Chirurgie legt Wert darauf, daß sie Kranke in depressiver Stimmungslage nach Möglichkeit nicht operiert, da der Erfolg der Behandlung dadurch beeinträchtigt werden kann. Es ist nun möglicherweise auch kein Zufall, daß das gefühlsmäßige Nachhalten von Erlebnissen, besonders von unerfreulichen Erlebnissen bei Hypomanikern im allgemeinen ein geringes ist. Der Mangel der Entwicklung von Minderwertigkeitsgefühlen würde verständlich. Es ist vielleicht nicht nur die Ablenkbarkeit durch andere Eindrücke die psychologisch verständliche Ursache dieser Erscheinung beim Maniker, sondern die Flatterhaftigkeit und Unbeständigkeit, und namentlich das Niemalsklugwerden könnte eine biologische Wurzel sehr wohl auch in dieser mangelhaften Verweildauer von Reizen und Schädigungen aller Art, in der *biotonisch gegebenen Ausgleichs- und Restitutionstendenz* auch auf psycho-vegetativem Gebiete eine Ursache haben. Es ist das Hereinspielen dieses biologischen Faktors freilich zunächst nur eine theoretische Überlegung, die aber durch das Zusammentreffen der somatischen biotonischen Ausgleichstendenz mit

dem schnellen Schwinden psychisch-vegetativer Insulte doch recht nahegelegt wird[1]). Es würde hier also geradezu ein *umgekehrt* proportionales Verhältnis zwischen Biotonus und Reagibilität bestehen; je besser der Biotonus, desto geringer die Irritibilität und es würde eine Erklärung für die Fälle abgeben, bei denen erhöhtes Machtstreben *nicht* gleichzeitig zu vermehrten Minderwertigkeitsgefühlen führt, wie man es nach *Adler* fordern müßte. Ich weiß natürlich sehr wohl, daß es auch Hypomaniker mit sehr empfindlichen Reaktionen gibt; aber das liegt eben dann wieder an der besonderen individuellen reaktiv charakterlichen Empfindlichkeit, für die die besondere angeborene „konstruktive" körperliche Veranlagung nicht entbehrt werden kann. Mit der rein finalen Erklärung kann *Adler* höchstens diesen letzteren Fällen gerecht werden; das wären Hypomanische mit sehr empfindlichem Charakter. Im allgemeinen wirkt aber das biotonische, hypomanisch Dranghafte der allzu großen Rezeptivität und namentlich der allzu großen „Retentionsfähigkeit" direkt *entgegen,* sorgt für Milderung und Ausgleich. Die Extensität der Nervenerregung und die Extensität der Affekterlebnisse erscheint bei ihnen einem biologisch-kausalen Gesetz folgend gemildert. Hervorstechende Eigenschaften des Hypomanikus sind ja bekanntlich Sorglosigkeit, Harmlosigkeit, Achtlosigkeit, Unbedachtheit, ein Mangel an Lernfähigkeit, alles Züge, die gerade mit Minderwertigkeitsgefühlen und Selbstschutzinstinkten sehr schwer vereinbar scheinen.

Wer zu Minderwertigkeitsgefühlen neigt, der kann auch an sich selbst sehr gut beobachten, wie gerade die körperliche und nervöse Abspannung vom Morgen zum Abend hin alle Minderwertigkeitsgefühle mobilisieren kann. Hat man aber gut geschlafen, geht morgens wieder frisch zur Arbeit, so ist alles wie weggeblasen, man fühlt sich leistungskräftig und zuversichtlich, „machthungrig" und selbstsicher, bis einen abends die Müdigkeit wieder überfällt und die Minderwertigkeitsgefühle wieder in Erscheinung treten. Es ist dieser von der Körperlichkeit abhängende mögliche Wechsel zwischen Selbstsicherheit und Minderwertigkeit in fast täglichem, regelmäßigem Turnus sehr eindrucksvoll und beweist uns die biologische Unterlegung der *Adler*schen Begriffe von Machtdrang und Minderwertig-

[1]) *W. Enke* hat in neuester Zeit Pykniker und Leptosome mit dem psychogalvanischen Reflexphänomen untersucht und fand eine geringere Irritabilität und eine kleinere Verweildauer der affektiven Reizfolgen im vegetativen Nervensystem bei den Pyknikern, was durchaus unserer Auffassung entsprechen würde (Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 138, 1932).

keit, deren Existenz und psychologische Bedeutung wir an sich natürlich nicht bestreiten, aufs deutlichste. In gleichem Maß aber, wie der Biotonus sinkt, steigert sich nicht selten mit der zunehmenden Müdigkeit die Reagibilität, man wird reizbar und ungeduldig, zappelig und erregbar, äußere Reize tun uns weh, wir können Geräusche nicht mehr vertragen, ein relativ harmloses Wort verletzt uns tief. Es ist eben das Verhältnis zwischen Biotonus und Reagibilität gestört. Formelhaft kann man das so ausdrücken: War vorher das Verhältnis $\frac{\text{Biotonus}}{\text{Reagibilität}} = \frac{3}{3}$, so ist es jetzt nur noch $\frac{2}{3}$. Ob dabei auch gleichzeitig eine posititve Reagibilitätssteigerung eintritt, insofern als mit steigender allgemeiner Ermüdung auch die Nerven selbst reaktiv erregbarer, auf Reize stärker ansprechbar werden, etwa unter der Einwirkung von „Ermüdungstoxinen", mag offen bleiben. Wahrscheinlich ist auch dieses der Fall, wie z. B. die Neigung zu Crampuserscheinungen bei starker Ermüdung es nahelegen könnte; prinzipiell notwendig dürfte diese Zunahme aber nicht sein. Hier mag es genügen, darauf hingewiesen zu haben, daß mit Sinken des Biotonus es auch sofort zu einem Umschlag von machthungriger Selbstsicherheit in Minderwertigkeitsgefühle kommen kann, auch ohne daß inzwischen Erlebnisse stattgefunden hätten, mit denen man diesen Umschlag irgendwie hinreichend motivieren könnte.

Halten wir aber den Biotonus für so wesentlich für die Entwicklung des Machtdranges, so werden auch einige Überlegungen hinsichtlich gewisser Unterschiede der beiden Geschlechter notwendig. Daß der Mann im allgemeinen der machthungrigere und mächtigere ist und sein soll, wird man nicht bestreiten. Für *Adler* ist der Mann so sehr der Repräsentant des Machtdranges, daß diese Tatsache ihm sogar Anlaß wird, von dem „männlichen Protest" bei manchen Frauen zu sprechen. Es wird wohl auch niemand daran zweifeln, daß die Frau schon ihrer Geschlechtsrolle nach das passive, rezeptive, der Mann das aktive, produktive Wesen ist. Es paßt durchaus zu dieser Feststellung, daß die Frau im allgemeinen die empfindlichere und die empfindsamere ist, daß sie eine erheblichere Reagibilität und ein ansprechbareres Gefühlsleben haben dürfte. Wenn man nun auch dem Mann den stärkeren Machthunger und Expansionsdrang zugeben wird, so kann das nicht besagen, daß er deshalb einen kräftigeren Biotonus haben muß. Dieser Lebensdrang an sich dürfte sich auf beide Geschlechter gleichmäßig verteilen. Vielleicht darf man nur in dem häufigeren Auftreten von Melancholien beim weiblichen

Geschlecht (zumal auch in der Zeit der „Rückbildung“) eine gewisse Neigung ihres biotonischen Systems zu vorübergehenden Erschlaffungen sehen. Die im großen und ganzen sicher gleich über beide Geschlechter verteilte Stärke des Biotonus und Lebensdranges wird sich bei der Frau *infolge ihrer stärkeren Reagibilität* (diese ist der variable Faktor) nur anders äußern, wird nicht so kämpferisch vorgehen, wird im allgemeinen etwas Weicheres, Schmiegsameres haben, wird seine Entfaltungsmöglichkeiten in anderer Richtung suchen, wird nicht so gegen Hindernisse angehen, an denen man sich schmerzhaft stößt, sondern sich in einem neutraleren Gebiete (an Dingen, in Liebestätigkeit oder auf dem raffinierten Umweg von Schmeichelei und Intrigue) Geltung zu schaffen trachten. Auch dieses Verhältnis läßt sich wieder formelhaft ausdrücken: Ist beim Manne die Stoßkraft seiner Gesamtpersönlichkeit =

$$\frac{\text{E (biotonische Energie von durchschnittlichem Ausmaß)}}{\text{R (Reagibilität oder Charakter)}}$$

so ist die Stoßkraft der Frau =

$$\frac{\text{E (biotonische Energie von durchschnittlicher Stärke)}}{\text{2 R (verdopp. Reagibilität mit entspr. mehr Selbstschutzinstinkten).}}$$

Infolgedessen erscheint die Frau „asthenischer“ zu Ausweichreaktionen geneigter und reagibler.

Eine andere Frage ist die, wodurch diese vermehrte Reagibilität und „Asthenie“ bei der Durchschnittsfrau verursacht ist. Das ist noch nicht geklärt; hormonale Einflüsse dürften hierbei sicher im Spiele sein, wenn sie auch zur Erklärung allein bestimmt nicht ausreichen (vgl. auch S. 134). Nicht umsonst gilt der Mann mit einer zu erheblichen Empfindsamkeit und Gefühlsstärke als weich und weibisch; eine gewisse Gefühlskühle wird von ihm verlangt. Den reinsten männlichen Typ muß man eigentlich sehen in den kühlen, tatkräftigen, hypomanischen Ellenbogennaturen, wie man sie nicht selten unter Industriellen findet, die eventuell auch „über Leichen gehen“, aber viel fertig bringen und für die Allgemeinheit oft unendlich Wertvolles leisten. Umgekehrt wirkt die unempfindliche und nicht empfindsame Frau sehr schnell viril; sie hat zu wenig Reagibilität, hat einen kalten, harten, „herrischen“ Charakter, hat dann auch wenig Minderwertigkeitsgefühle und weiß, was sie will. In Wirklichkeit sind die Überkreuzungen dieses „männlichen und weiblichen Prinzips“, um mit *Weininger* zu reden, zahllos, eben weil es sich dem

tiefsten Ursprung nach nicht oder wenigstens nicht nur um geschlechtliche Unterschiede handelt. Denn von großer Bedeutung für das Maß des Machthungers und der Minderwertigkeitsgefühle bleibt (ganz abgesehen von allem Geschlechtlichen) auf jeden Fall das individuell verschiedene Wechselverhältnis unserer zwei biologischen Systeme, die in jedem Menschen, in jedem Lebewesen gegeben sind, das Wechselverhältnis des Systems des Biotonus und des Systems der Reagibilität, oder, wenn man mit *Adler* redet, das Wechselverhältnis der in jedem Menschen und Lebewesen notwendig arbeitenden Gegebenheiten des Machtdranges und der Minderwertigkeitsgefühle.

Allein es fragt sich doch noch, ob wir alles von dem, was *Adler* mit Macht*streben* meint, erfassen, wenn wir diesem nur das biotonisch Dranghafte unterlegen. In dem Begriff des Macht*strebens* liegt schon etwas von *Zähigkeit* und Aggressivität, was mit dem Biotonus allein noch nicht gegeben zu sein braucht. Der rein Hypomanische, wie *Kretschmer* ihn uns so schön geschildert hat, hat im allgemeinen einen umgänglichen Charakter, die Sperrigkeit, die Empfindlichkeit, die Retentionszähigkeit, die Sthenie liegt ihm nicht so sehr, vielleicht in letztem Zusammenhang mit der oben erwähnten biologischen Ausgleichs- oder Heilungstendenz für alle von außen kommenden Reize. Allein wir lesen auch das Maß der Hypomanie, die Stärke des Temperaments nach unserer Auffassung, keineswegs ab an dem Maß der Sthenie, an der Zähigkeit, mit der sich jemand durchzusetzen sucht. Es ist mehr die Agilität und Umtriebigkeit gepaart mit einer vitalen, fröhlichen Lebenseinstellung, an der wir das Maß des Biotonus oder Temperaments ablesen; auch Mut und Tatkraft werden wir hier finden, nicht aber hartnäckiges, ehrgeiziges Streben und Bohren. Der Expansionsdrang geht an sich mehr in Richtung des geringsten Widerstandes, drängt gleichsam mehr in die Breite als in die Tiefe, und sucht sich auf diese Weise seinen besonderen Machtbereich zu schaffen. Wir finden auf dieser Linie den fröhlichen, geselligen Humoristen, den schaffensfreudigen Realisten und den leichtlebigen Impressionisten, die gewiß oft einen weiten Wirkungs- und Machtbereich unter den Mitmenschen besitzen.

Adler sieht aber einen Machtdrang keineswegs nur bei den Hypomanischen, er sieht in jedem Menschen ein Machtstreben, und in besonderem Maße sogar bei denen, die mit dem Leben nicht recht fertig werden, die sich autistisch zurückziehen, zäh sperren oder hartnäckig-bohrend durchzusetzen suchen. Da braucht man nun ja wohl nur darauf hinzuweisen, daß in *jedem* Menschen ein bestimmtes Maß

an Biotonus, an Temperament, steckt, das auf Ausdehnung drängt. Wird dieser energetische Drang an der Auswirkung verhindert, so muß er sich stauen und Spannung erzeugen, sei es nun eine Naturkraft oder ein psychischer Drang. Wieder ist es das Wechselverhältnis zwischen Spannung und Entladungsmöglichkeit, zwischen Biotonus und Reagibilität, das den Ausschlag gibt. Sind die reaktiv bedingten Hemmungen, sind die Selbstschutzinstinkte so groß, daß der Biotonus nicht zur Entladung kommen kann, so muß die „potentielle Ladung“ steigen. Es geschieht das im Menschen natürlich auf dem Umweg über das Erlebnis der Affektivität. Es muß zu Affektstauungen kommen, selbst bei dem harmlosesten, ruhigsten Menschen, wenn er dauernd auf Widerstände stößt, die ihn in sich selbst zurücktreiben und seine Entwicklung behindern. Es muß zu Affektausbrüchen kommen, kämpferisch-paranoischer Art oder zu passivem Weinen und Klagen, zu passiven Entladungen; die Energie muß schließlich irgendwo heraus; oder es muß zu Ausweichungen kommen, eventuell zum Abgleiten in hysterische Mechanismen oder zur Betätigung der Energien auf einem neutraleren Feld. Ganz von selbst wenden sich solche Menschen dann „in autistischer Vereinsamung“ anderen Wertgebieten zu, leben in der Welt der Kunst oder der Wissenschaft, hier ihren Machtdrang ausströmen lassend und sich oft genug in der einsamen Größe selbstbewußten Unverstandenseins sonnend. Daß ihnen dies dann in befriedigender Weise gelingt, so daß sie nicht mehr unter dem Leben leiden, ist freilich nicht gesagt. Aber auch dieses final verständliche Verhalten des Menschen *kann* unter dem Gesichtspunkt kausaler Notwendigkeiten gesehen werden.

Sehen wir somit in den final deutenden *Adler*schen Begriffen des Machtstrebens und der Minderwertigkeitsgefühle sich klar wiederspiegeln unsere naturwissenschaftlich-kausal erklärenden Prinzipien des nach Expansion strebenden biotonischen Dranges und der „konstruktiv“ bedingten Reagibilität, denen wir biologisch-psychologisch den Begriff des Temperamentes und des angeborenen Charakters zuordneten, so begegnen wir nun darüber hinaus bei weiterer Zergliederung der *Adler*schen Lehre auch noch den psychophysischen Erscheinungen, die wir als „Radikale“ unserer Charakterstrukturformeln herausgehoben haben, der Eindrucksfähigkeit, der Triebbetonung, der Retentionsfähigkeit, der Steuerung und schließlich der Sthenie und Asthenie.

Ist das Maß der Minderwertigkeitsgefühle, wie wir zeigten, abhängig von der Reagibilität ganz allgemein, so kann nicht verkannt

werden, daß es beim Menschen die gefühlsmäßige *Eindrucksfähigkeit* für Erlebnisse ist, die dieses Maß der sich entwickelnden Minderwertigkeitsgefühle in besonderem Ausmaß bestimmt. Ganz in Einklang mit unseren Anschauungen wird von *Adlers* Schule nun eine weitere Unterscheidung dieser eindringenden Erlebnisse vorgenommen; empirisch zeigen sich auch ihm die einen von Minderwertigkeitsgefühlen beherrschten, mit starker Reagibilität ausgestatteten Kinder von Haus aus (d. h. tatsächlich *anlage*gemäß) entweder in Form der *ängstlichen* zum Autismus neigenden, *empfindlichen* Kinder, oder aber (auf „höherer" Stufe) in Form der von dem Gemeinschaftsgefühl *der Hingabe* an andere beherrschten Kinder mit hoher *Empfindsamkeit,* bei denen das Ichhafte durchaus im Hintergrunde bleibt. Es ist uns nicht zweifelhaft, daß die mehr von den *Selbstschutzinstinkten* der Angst Gebrauch machenden Kinder solche sind, die *für triebbetonte Erlebnisse* besonders ansprechbar sind, während bei den hingabefähigen Kindern die Eindrucksfähigkeit *für höhere Gefühlswerte* (die *Empfindsamkeit* gegenüber der *Empfindlichkeit,* vgl. S. 50/51 Abs. 1a/b) im Vordergrund steht; wir kommen hierauf bei Besprechung des Gemeinschaftsgefühls noch zurück. Der nächste für unsere Charaktereinteilung besonders wichtige Begriff der *„Retentionsfähigkeit"* kehrt aber in der *Adler*schen Lehre wieder in dem Hinweis auf die Bedeutsamkeit des „ebenfalls im *Physiologischen verankerten* Faktors" der Übung *(Wexberg);* dieser Tatsache der *Bahnung* durch Wiederholung im Physischen und Psychischen, die bis zu „reflexartiger Automatisierung" gehen kann, können sich auch die Individualpsychologen nicht verschließen. Sie ist ja schließlich die Grundlage für die Entwicklung aller „Dressate" *(Künkel).* Daß sich dieses Lernen, diese Dressate nicht nur auf intellektuelle Leistungen beschränken, sondern daß sie in viel umfassenderem Maße Grundfunktionen aller lebendigen Abläufe, insbesondere auch affektiver Festlegungen sind, ist selbstverständlich auch die Meinung der Individualpsychologen. Es ist die Retentionsfähigkeit für gefühls- und affektbetonte Erlebnisse, der wir hier begegnen. Die Erziehung aber zur *Sachlichkeit,* die sich die individualpsychologische Pädagogik natürlich auch angelegen sein lassen muß *(Wexberg),* ist untrennbar verknüpft mit unserem Begriff der *intellektuellen Steuerung.* Und endlich kennt auch die Individualpsychologie die Begriffe der von Haus aus *mutigen* und *ängstlichen* Kinder. Gewiß werden sie sich final bis zu gewissem Grade „verstehen" und deuten lassen aus dem Wechselspiel des Machtdranges und der Minderwertigkeitsgefühle. Aber auch die *Adler*sche Schule kann doch nicht daran vorüber, daß hier die *Ver-*

anlagung mit hereinspielt. Die einen sind *von vornherein* zum Mut (hier übrigens besonders die hypomanischen Kinder!), die anderen zur Ängstlichkeit geneigt. Unsere Radikale des *Sthenischen* und *Asthenischen* klingen an, die im Zusammenspiel von Temperament, Eindrucksfähigkeit für höhere oder triebbetonte Erlebnisse, und in Zusammenarbeit mit der (anlagemäßigen) intellektuellen Steuerungsfähigkeit entstehen. So kehren die von uns aufgezeigten Radikale der Charakterstruktur bei *Adler als wesentliche im Physiologischen verwurzelte Richtungspunkte* auch für seine finale Betrachtungsweise wieder.

Wir müssen aber nun noch zu einem besonders wichtigen Begriff der *Adler*schen Lehre Stellung nehmen, zu dem Begriff des *Gemeinschaftsgefühls,* das nach *Adler* im Zusammenspiel mit dem Machtstreben die Leitlinie der Menschen bestimmt.

Wir sehen zunächst einmal eine biologische Wurzel dieses zueinander Hingezogenwerdens, das im Gemeinschaftsgefühl zum Ausdruck kommt, in der Tatsache der Zweigeschlechtlichkeit der Menschen überhaupt; nur durch Vereinigung zweier Wesen ist der Fortbestand der Existenz der Art gesichert, es muß ein Zug zur Gemeinsamkeit daher an sich in der Natur geschlechtsgetrennter Lebewesen gegeben sein. Man kann das mit *Wexberg* so ausdrücken, daß das Gemeinschaftsgefühl eine „Tatsache der biologischen Finalität" sei. In diesem Sinne wird man mit ihm das Gemeinschaftsgefühl als „angeborenen Instinkt" bezeichnen können, die tiefste biologische Wurzel, wie *Wexberg* sagt, bis hinauf in die „soziale Finalität". Allein diese notwendige Folge der Zweigeschlechtlichkeit, dieses Aufeinanderzugehen, *brauchte* sich an sich nur zur Brunstzeit der geschlechtlichen Liebe zu äußern, es kann daher diese geschlechtliche biologische Notwendigkeit für das „Gemeinschaftsgefühl" ganz allgemein nicht allein ausschlaggebend sein, wenngleich gerade Liebe, Ehe und Aufzucht höchster Ausdruck des Gemeinschaftsgefühls sein sollte, und wenn auch gewiß die Geschlechtsliebe als biologische Tatsache in der Entwicklung des Gemeinschaftsgefühls *mit* tätig sein dürfte. — Die Beobachtung, daß alle stark biotonisch unterlegten Menschen, alle rein Hypomanischen, ausgesprochen gesellige Naturen sind *(Kretschmer),* ferner die Tatsache, daß es die *hypomanisch*-autistischen Expressionisten (etwa im Sinne des dämonischen Menschen *Mauerhofers*) trotz aller Niederlagen wieder und wieder zu den Mitmenschen drängt, weist nun noch in einer anderen biologisch-kausalen Richtung. Sie legt den Gedanken recht nahe, daß gerade in einem

starken Biotonus, in der potentiellen Ladung, in dem dranghaften Streben nach Expansion (und dann [final] auch nach Macht) über das Ich hinaus ein weiterer Faktor für die Entwicklung des Gemeinschaftsgefühls gegeben ist, ein Drängen nicht nur zu den Dingen, sondern auch zu den Mitmenschen, zur Gemeinschaft, ein Drängen, das freilich *zunächst* nur auf eine *egoistische* Bereicherung in die Breite abzielt. *Wexberg* zeigt bei seiner Analyse der Genese des Gemeinschaftsgefühls, wie das Kind zunächst auch nur eine durchaus *egoistische* Gemeinschaft an der Mutter findet, wie die Mutter zum Mittel größerer Expansion und Machtausbreitung wird. Das Kind erlebt die Gemeinschaft zunächst durchaus als etwas Positives, Erstrebenswertes, Lustförderndes. Es wird zunächst *deshalb* die Mutter lieben. Es wird eine gleiche Förderung von anderen Menschen erwarten und wird auch sie lieben nach Maßgabe der Förderung, die seine Existenz durch die anderen erhält. Aber in dem Augenblick des Versagens der erwarteten Hilfe und Förderung, das als Widerstand, als Insult empfunden wird, wird auch die angeborene Reagibilität ihre Wirkung entfalten, wird es zur Entwicklung von Selbstschutzinstinkten und Minderwertigkeitsgefühlen, von Angst, Scheu, Trotz, evtl. zur Abkehr von den Menschen kommen. Hier ist es dann das *Verhältnis* von angeborenem (Irritationen ausgleichendem und Gemeinschaft verlangendem) Biotonus zu der Reagibilität, das Verhältnis von Machtdrang und Minderwertigkeitsgefühlen, die auf Grund der Veranlagung im Wechselspiel mit den Erlebnissen wurden, das entscheidend sein wird für das Maß der Abkehr von den Mitmenschen oder für die trotzdem erfolgende Zukehr. Es muß also in der biotonischen Komponente gewiß eine weitere Wurzel für die Neigung zur Entwicklung von Gemeinschaftsgefühlen liegen. *Wexberg* gibt dem ganz treffend Ausdruck, wenn er sagt, daß zwischen Minderwertigkeitsgefühl (wir würden sagen Reagibilität) und dem Gemeinschaftsgefühl eine Beziehung der umgekehrten Proportionalität besteht: Je *stärker* die *Minderwertigkeitsgefühle* entwickelt sind (je mehr Selbstschutzinstinkte sich auf Grund einer übergroßen Reagibilität entwickelt haben), um so egozentrischer ist der Betreffende, d. h. um so *geringer* ist das *Gemeinschaftsgefühl,* um so weniger kann der biotonische *Drang* zur Gemeinschaft durchschlagen. Aus dem Kompromiß, den der Selbsterhaltungsdrang notgedrungen abschließen muß mit den Selbstschutzinstinkten und dem Minderwertigkeitsgefühl der Hilfsbedürftigkeit, entsteht das Maß des Gemeinschaftsgefühls; er fällt bei den wenig biotonisch unterlegten, stark reagiblen Eigenbrötlern zu-

ungunsten[1]), bei den stark dranghaft unterlegten Hypomanischen zugunsten des Gemeinschaftsgefühls aus. Es besitzt dieses Problem der Entwicklung des Gemeinschaftsgefühls viele Beziehungen zu der Frage der Entwicklung des Autismus, der in gewisser Weise das Gegenspiel des Gemeinschaftsgefühls ist.

Allein erklärt ist auch mit diesem biotonischen Drang zu den anderen das Gemeinschaftsgefühl noch nicht. Wir sind bisher über ein *egoistisches* Gemeinschaftsbedürfnis noch nicht hinausgekommen und sind noch nicht bei dem Hingabedrang. Das Gemeinschaftsgefühl ist etwas außerordentlich Komplexes. Man wird es im Einzelfall immer genau analysieren müssen. Sein komplexer Aufbau geht schon daraus hervor, daß *Wexberg* sagt, Gemeinschaftsgefühl bedeute Bereitschaft zur Logik im Denken, Bereitschaft zur Leistung, Bereitschaft zur Hingabe, und zwar nicht nur an die Mitmenschen (Mitmenschlichkeit), sondern darüber hinaus auch an die Natur, an die Kunst; es bedeute schließlich auch Bereitschaft zur Verantwortung.

Nehmen wir zuerst den, wie uns scheint, eindeutigsten Teil dieser umfassenden Beschreibung, — „Definition" kann man ja eigentlich nicht sagen: Gemeinschaftsgefühl bedeutet Bereitschaft zur Leistung. Diese Bereitschaft zur Leistung ist unseres Erachtens stets ein direkter Ausfluß des vitalen biologischen Expansionsdrangs, insofern als Biotonus und Leisten*können* eng miteinander zusammenhängen (Tätigkeits*drang)*. Allerdings bedeutet „Bereitschaft" zur Leistung bereits eine gewisse Sublimierung des egoistischen Betätigungsdranges. Denn gemeint ist hier nicht nur die Bereitschaft zur Leistung für das eigene Ich, sondern die Bereitschaft zur Leistung für die Allgemeinheit (deren Teil man freilich bleibt). Wir finden in diesem Begriffe der „Bereitschaft zur Leistung" die Welteinstellung des *Machtmenschen* wieder, die wir bei der Besprechung der *Spranger*schen Lebensformen erörterten, Machtgewinnung nicht nur für sich (aber auch für sich), sondern auch für höhere Zwecke[2]). Daß diese Art Machtmenschen eigentlich immer getragen sind von einem starken biotonischen, ja hypomanischen Drang, wurde von uns bei Besprechung der Lebensformen gezeigt. Die „Bereitschaft zur Verantwortung" schließt hier als eine unmittelbare Folge einer höheren

[1]) Dabei ist es durchaus begreiflich, daß es den Eigenbrötler *innerlich* häufig trotz der äußeren Unfähigkeit, diesem biotonisch-naturgemäßen Drang nachzukommen, zu der Mitwelt hintreibt.

[2]) Nur bei dieser Ausdeutung hat es einen Sinn, die „Bereitschaft zur Leistung" von der „Bereitschaft zur Hingabe" zu trennen.



intellektuellen Verwertung und Auswertung des Machtdranges an, hat allerdings auch schon ihre Beziehung zu der „Bereitschaft zur Hingabe“ in dem „sich *für andere* und vor anderen verantwortlich fühlen“.

Die „Bereitschaft zur Logik im Denken“ ist der Teil des Gemeinschaftsgefühls, der ganz besonders auf die intellektuelle Verarbeitung des Gesellschaftsbegriffes hinweist, auf sachliche Beurteilung (Gerechtigkeitsbegriff), auf Steuerung der Affektivität und der Triebe hinzielt, und der zu unserem Begriff der „intellektuellen Steuerung“ engste Verwandtschaft hat. Er dürfte etwa im Kosmopolitismus des theoretischen Menschen *Sprangers* gipfeln: Gemeinschaft als logische Notwendigkeit, als Grundlage der Gerechtigkeit.

Was nun die „Bereitschaft zur Hingabe“ anlangt, so ist sie, sofern sie etwa *die Hingabe an die Natur und Kunst,* nicht aber an die Mitmenschen betrifft, unserer Meinung nach wieder häufig nur ein biologisch notwendiger Ausweg des Dranges nach Selbstentfaltung bei Menschen, denen infolge ihrer Überempfindlichkeit, ihrer übergroßen Reagibilität das Ausleben dieses Dranges in Wechselwirkung mit den Mitmenschen verwehrt ist. Auch hier handelt es sich noch um eine überwiegend ichhaft eingestellte Hingabe. Die Hingabe an die Natur oder an die Kunst, wie sie etwa der Expressionist als Ausweg erwählt, ist mit weniger Schmerzen oder weniger Widerständen verbunden, als die Hingabe an die Menschen. Gewiß kann der also autistische Künstler im Ringen mit dem großen Kunstwerk schier zusammenbrechen, was nicht mehr ichhaft aussieht; aber das liegt dann am Mangel an Weltbewältigung und Ausdrucksvermögen, der dem Drang nicht die befreiende Ableitung gewährt, die er (biologisch) braucht, und spricht nicht gegen die biologisch bedingte Notwendigkeit der Abkehr von den (noch schwieriger zu überwindenden) Menschen.

Wir kommen endlich zu dem biologisch weitaus schwierigsten Problem, zur Bereitschaft zur *Hingabe an die Mitmenschen,* die ja schon in die Bereitschaft zur Leistung (auch für andere) und besonders auch in die Bereitschaft zur Verantwortung (für und vor anderen) mit hineinspielt. Die Hingabe an die Mitmenschen ist nicht gleichbedeutend mit ihrer Vergewaltigung, wie es letztes, wenn auch sublimiertes Ziel des hypomanischen Machtmenschen ist, wenn er die Gemeinschaft der Mitmenschen sucht. Es gibt auch eine Form der Selbsthingabe, die durchaus nicht das Ihre sucht, eine Art biologischer *Selbstaufgabe,* die mit dem Vorhandensein des biotonischen Machtdrangs fast unvereinbar scheint. Wir denken dabei zunächst gleich an das Beispiel der Mutterliebe, die zu großer Hingabe bis zur

Selbstaufgabe fähig macht; schon bei sehr kleinen Mädchen kann man diesen an Mütterlichkeit erinnernden Zug von Fürsorglichkeit in den ersten Anfängen erkennen. Es ist die Mutterliebe ein Ausdruck der biologisch-finalen Notwendigkeit der Gattungserhaltung, der als eine Art erweiterten Selbsterhaltungstriebes über das Einzelindividuum hinwegsieht, und insofern immer noch etwas (erweitert) Egoistisches enthält. Auch die Fürsorglichkeit des männlichen Wesens für die Familie kann man noch unter diesem Gesichtswinkel betrachten. Auch diese behält dann den egoistischen Akzent. Es gibt aber auch Menschen, denen das Sichopfern für andere Selbstzweck, absoluter Wert und Sinn des Lebens ist, bzw. geworden ist. Es sind die seltenen Menschen, die *Spranger* zum sozial liebenden Typ rechnet. Man kann sich hier natürlich mit der Feststellung einer Sublimierung oder Erweiterung des Mutter- oder Elterninstinktes und einer Ausweitung über einen größeren Kreis oder über die gesamte Menschheit begnügen und die Angelegenheit damit als erledigt betrachten. Allein das sieht doch etwas nach Ausflucht aus. Wie kommt es, daß ein lebendiges Wesen der Selbsthingabe fähig wird? Es widerspricht das so sehr dem in der Natur wirkenden Prinzip der Selbsterhaltung. In den meisten dieser Fälle wird das Selbsthingabeideal „gezüchtet“ worden sein, wird also über den Intellekt bewußt oder unbewußt ausgestaltet, eben „sublimiert“ sein. Doch auch diese Ausflucht hilft uns nichts. Wir fragen genauer, was haben diese Menschen — und es ist ja leider nur eine recht begrenzte Zahl —, die zu solcher Selbsthingabe fähig sind, Besonderes an sich, was sie befähigt, so anders zu werden, als ihre Mitmenschen sonst sind? Läßt sich diese Besonderheit irgendwie biologisch fassen? Kann man sie etwa auch auf dem Wege des Wechselspiels von Biotonus und Reagibilität erklären? Bisher konnten wir aus diesem Wechselspiel nur das größere oder geringere Maß von Machtstreben oder Minderwertigkeitsgefühlen ableiten. Drang zur Selbsthingabe ist aber noch etwas anderes als Minderwertigkeitsgefühle, fast möchte man sagen, er ist ihre Bejahung; es klingt sogar der Begriff der melancholischen Lebenshingabe, oder doch wenigstens der Begriff des (überdehnten) Masochismus an, eine Freude am Erleiden, oder doch wenigstens das Bejahen eines Zurückstehens. Da ist nun zu sagen, daß es sich erfahrungsgemäß tatsächlich überwiegend um Menschen handelt, die biotonisch *nicht* stark unterlegt sind, deren Selbsterhaltungs- oder Selbstentfaltungsdrang nicht gerade im Vordergrund steht. Ihnen liegt die *Bejahung* der Minderwertigkeitsgefühle, das Sichselbstverkleinern, das „Minderwertigkeits*streben*“ (der Melancholiker),

nicht so fern. Man findet diesen Typ fast nie unter den *hypomanisch-aktiven* Naturen, und wenn dort, dann meist im kleinen Kreis *doch* immer wieder egoistisch machthungrig, und nur im großen Leben altruistisch, und zwar willensmäßig-intellektuell auf altruistische Selbsthingabe hingezüchtet. Zweifellos überwiegen die passiven (depressiven) Naturen unter den sozial-liebenden Menschen erheblich, passive Naturen, die freilich gleichzeitig eine starke Reagibilität, eine starke Weichheit und Milde des Charakters niemals vermissen lassen; sie sind stets stark ansprechbar für höhere Gefühlswerte, während die an ihre Existenz rührenden Erlebnisse, ihre „triebbetonten" Erlebnisse, wie wir sie nannten, in den Hintergrund treten (man denke auch an die „Veredelung des Charakters" während der Melancholie, und an unseren Hinweis, daß umgekehrt „Triebbetonung" und „Sthenie" sich häufig mit starkem egoistischem biotonischem Lebensdrang paaren).

Es ist in der Tat ungemein schwierig, sich eine angeborene biologische Grundlage für die ausgesprochene Disposition zum Gemeinschaftsgefühl der Hingabe an die Mitmenschen zurecht zu legen. *Wexberg* sagt: „Irgend einmal gelangt jedes Kind im Anschauen und Erleben der mütterlichen Liebe zur Vorstellung, daß seine Person der Mutter etwas bedeutet" und findet dann den „aktiven Mut", der Liebe der Mutter „entgegenzukommen". Aber das Rätsel ist, warum bleiben so viele Kinder trotz aller Liebe *nicht* bei dieser positiven Haltung und werden später wieder egoistisch und widerstrebend, und warum bleiben einige wenige im Gegensatz dazu doch dabei? Oder warum regen sich bei den einen Kindern schon frühzeitig „Mutterinstinkte" oder „soziale Instinkte", bei anderen aber nicht, oft in der gleichen Familie, und nicht in einer Reihe, die etwa durch die Situation des ältesten, mittleren oder jüngsten Kindes usw. in eindeutiger Weise individualpsychologisch erklärt werden könnte. Es muß ganz bestimmt auch hier eine besondere Veranlagung vorliegen. Wir denken uns das folgendermaßen: Die Einwirkungen der Umwelt auf ein Individuum können zweierlei Art sein. Entweder sie sind schmerzhaft, werden als lebensschädigend empfunden, werden dann mit Unlust verbunden und man zieht sich von ihnen zurück. Oder aber sie sind „lind"-wirkend und damit anregend, lebenfördernd und -erhaltend, sie werden dann als lustbetont erlebt und gesucht. Es ist ja eine bekannte, biologisch fast durchgängig gültige Erfahrung, daß leichte Reize belebend, erst stärkere schädigend zu wirken pflegen. Das heranwachsende Kind macht allmählich die Erfahrung, daß heftiger Expansionsdruck heftige und oft schmerzhafte Gegenwirkung

erzeugt, daß aber der milde, zart vorgehende Expansionsdrang eine zarte, wohltuende Gegenwirkung erzeugt. Manche, besonders strukturierte, besonders veranlagte Kinder drängt es dann nicht mehr stürmisch, aber immerhin doch noch „vorsichtig“ tastend zur Umwelt hin; und dann machen sie lebenfördernde Erfahrungen und gehen in dieser Richtung des schwächsten (biologisch-final fördernden) Widerstandes weiter. Die relativ geringe biotonische Persönlichkeitsunterlegung, auf die wir schon hinwiesen, wird wahrscheinlich auch ihr Teil dazu beitragen, daß der Expansionsdruck sich gar nicht allzu stürmisch äußern *kann*. Wiederum wird es die Ausbalanzierung von einem besonderen (geringen) Maß an Biotonus und einer besonderen Form der Reagibilität sein, die darüber entscheidet, in welchem Maße von dem zarten Expansionsdrang Gebrauch gemacht werden, und in welchem Maße man seiner angeborenen Reagibilität entsprechend ein aktiveres Vorgehen „riskieren“ muß und kann. Es kommt auf das Optimum der Lebensförderung an. Finales und kausales greift hier aufs engste ineinander. Dem kraft seiner Organisation *zart* vorgehenden Individuum geht nun aber bald „die Macht der Liebe“ auf, erst halb bewußt und später auch bewußt, und es wird sich ihrer zunächst in der Form schmeichelnder Zutunlichkeit zu egoistischen Zwecken bedienen, um schließlich im Altruismus als Lebensprinzip *das vital Egoistische nurmehr speisen zu lassen aus dem Zurückstrahlen der hinausgegebenen eigenen Liebe,* die dann von der Liebe der anderen als linder Reiz auf das eigene Ich zurückströmt und lebenfördernd, ich-befriedigend wirkt: Ich gebe Euch meine Liebe, Ihr gebt sie mir zurück, das hebt mich, macht mich glücklich, ist mir oberstes lebensförderndes Prinzip. So bleibt die naturwissenschaftlich zu fordernde, dranghafte Lebensförderung, auch in der *Hingabe an andere* mitwirksames Moment. So nur findet das Ideal hingebender Liebe auch im leiblichen Menschen einen Boden.

Ich glaube, daß über das erste primitive Vorgehen in zart tastender Richtung auf die Mitmenschen noch nicht eine *personelle* Finalität entscheidet, wie *Wexberg* meint, sondern daß das noch Sache der *biologischen* Finalität und damit auch Sache der körperlichen Veranlagung ist; denn jede biologische Finalität ist auch biologisch-kausal angehbar. Selbst der „soziale Instinkt“ hat nach *Wexberg* noch eine biologische *Wurzel,* ist in letzter Linie ein biologisch begründeter Expansionsdrang, und hängt in seiner letzten biologischen Verursachung ab von dem Verhältnis zwischen Biotonus und Reagibilität. Wir heben den biologischen Grund der hingebenden Lebenseinstellung nochmals in anderen Worten heraus: Der zunächst

geradlinig machthungrige, anlagemäßig aber nicht allzu stürmische Expansionsdrang wird infolge der besonderen Form der angeborenen zarten Reagibilität schon in allerfrühester Jugend, in *hineindeutbar* biologisch-finaler Weise, *faktisch* aber gleichzeitig auch kausalzwangsläufig umgebogen zu einem vorsichtig tastenden Expansionsdrang, der sich dann alsbald des Mittels der Liebe weiter bedient, jetzt in personeller Finalität zum Zwecke der Selbstverwirklichung und Selbstdurchsetzung. Die besondere Form der zarten Reagibilität aber, die eine derartige Umbiegung des Lebensdranges zur Hingabebereitschaft ermöglicht und zu einer solchen Hinwendung zu „linden" Reizen führt, liegt vielleicht in einer besonderen anlagemäßigen Integration oder Verschmelzung des Trieblebens mit höheren Mechanismen, in einer Überfeinerung der rein triebbetonten Reagibilität zu einer Eindrucksfähigkeit für höhere Gefühlswerte, unterlegt von einem nur mäßig starken Lebens- und Expansionsdrang, dessen zu starkes Hervortreten sofort die egoistische Selbstbehauptungsnote stärker hereintragen würde. Denn tatsächlich finden sich natürlich in *jedem* Menschen *beide* Wege der Expansion, einmal der direkte, auf Ausdehnung und Überwältigung gerichtete biotonische, und der andere, der es bei besonders gearteter Reagibilität auf dem Wege freundlichen Entgegenkommens versucht. Die absolute liebende Selbsthingabe bleibt eine Idee, wie etwa der Wert der Wahrheit oder der Schönheit. Selbst wenn sich die Hingabe an die Menschen schon zum *leitenden Prinzip* des ganzen Lebens entwickelt hat, so wird doch ein *Rest* an geradlinigem Expansionsdrang, ein Rest von Selbstbehauptung und Selbstentfaltungsdrang auch bei diesen Menschen bleiben. Unter geringer Sinnabwandlung möchte man sagen: „Uns bleibt ein Erdenrest zu tragen peinlich, Und wär' er von Asbest, er ist nicht reinlich." Oder: „Der Geist ist willig, aber das Fleisch ist schwach"[1]).

Lassen sich also in der angedeuteten Form weitgehende Beziehungen zwischen den Grundprinzipien der *Adler*schen Lehre und unseren Radikalen aufzeigen, so bleibt nun noch die Frage der Grenzabsteckung zwischen kausaler und finaler Betrachtung zu besprechen, und hier ist der wunde Punkt das Gebiet der „biologischen Finalität". Daß in die persönliche Finalität und erst recht in die soziale Finalität die naturwissenschaftliche Betrachtungsweise als Unterbau nur „hereinragt", ist klar. Dagegen scheint mir das Gebiet der biologischen Finalität, das sich auf die zweckvollen Lebenszusammenhänge im Organismus

[1]) Absolut neu ist die Forderung der Überwindung des Machthungers durch das Gemeinschaftsgefühl für die Persönlichkeitsentwicklung nicht.

bezieht, nun doch ein Gebiet, das man im allgemeinen der naturwissenschaftlichen Betrachtung überlassen sollte. Hier ragt die finale Betrachtungsweise nur noch in das naturwissenschaftliche Gebiet hinein. Gewiß denken wir nicht daran, das Bestehen auch einer *biologischen* Finalität zu leugnen, mit Recht wird man gewisse Zweckmäßigkeiten (die Zielrichtung auf Lebenserhaltung und Lebensförderung, auf Gattungserhaltung usw.) in das Zusammenspiel der lebendigen Substanz hineinsehen. Wir haben selbst gelegentlich davon Gebrauch gemacht, und ohne das geht es bei der Betrachtung des Lebens überhaupt nicht ab. Aber die Gefahr, daß dieses nicht kontrollierbare Hineinsehen von menschlichen Zusammenhängen in das Biologische in mystische Deutungskunst ausartet, darf nicht übersehen werden. Schon das Hineinlegen von Zweckzusammenhängen in die kindliche Seele in den ersten Lebensjahren des Kindes ist mit großen Gefahren verbunden. Als bedenkliches Beispiel nur ein Satz aus dem Handbuch der Individualpsychologie: „Ein gesundes, wohlgepflegtes Kind von drei Monaten liegt in seiner Wiege, klein und winzig, allem fremd gegenüber. Die Umgebung ist ihm voll schreckhafter Rätsel. Es liegt da, schwach und hilflos und müht sich ab, das zu warme Deckbett abzustrampeln". Das ist ja gewiß sehr rührend geschildert. Aber wer weiß denn über das Maß der „Schreckhaftigkeit" bei solch kleinem Kind Bescheid? Und weiter: Strampelt das Kind wirklich wegen des zu warmen Deckbettes? Warum strampelt es eigentlich auch, wenn es kein Deckbett hat? Und ist es ihm wirklich zu warm? Ist es vielleicht nicht sogar zu kalt? Und strampelt es am Ende gar, „um warm zu werden"? Das ist eben die übergroße Gefahr, daß wir — gewiß oft aus lauter Liebe — unendliche Motive und Zweckzusammenhänge von uns aus in die Kinder, und schließlich auch oft in die Erwachsenen hineindeuten, die tatsächlich gar nicht zutreffen. Um einen Menschen individualpsychologisch zu verstehen, sagt *Adler*, muß man hinabsteigen in seine Kindheit. Gewiß, das tun ja wohl alle gewissenhaften Nervenärzte bei Aufnahme der Vorgeschichte. Aber freilich tun wir Nicht-Individualpsychologen das in erster Linie, um dem „Material" der Veranlagung auf den Grund zu kommen, und wir sind bestrebt, möglichst *nicht* zu viel hineinzudeuten.

Bei *Adler* ist das umgekehrt; er will das „Material", die besondere Veranlagung überhaupt ableugnen und alle und jede Entwicklung final vollständig klar stellen können. Da aber das Kind über die Finalzusammenhänge in seiner Jugend nichts auszusagen vermag, und auch wir Erwachsenen über diese Dinge unserer Jugend

nichts Bindendes behaupten können, fehlt überhaupt jede Kontrolle Denn offenbar liegen die Dinge doch so: Wäre wirklich alles ohne besondere somatische Veranlagung, ohne Erbgesetzwirkung usw. aus einer ziemlich einheitlichen Masse geworden, wäre alles nur Folge von dem, was die Umwelt daraus gemacht hat, man könnte mit Fug und Recht erwarten, daß uns *Adler* jeden Menschen, wenigstens jeden Jugendlichen, auf eine ideale Linie pädagogisch zurückzubiegen imstande sei. Dazu ist er natürlich nicht imstande. Er hat aber den billigen Ausweg, daß er bei jedem Fehlschlag wird sagen können, daß schon andere vor ihm — und das ist bei seiner sonst so sehr auf Menschenfreundlichkeit abgestellten Lehre gar nicht sehr menschenfreundlich gedacht oder gesagt — so viel verbogen haben, daß ein Zurückbiegen nicht mehr gelingt. Wie aber will er das Verbogenwerden in der Kindheit, auf die man nach seiner Lehre immer zurückgreifen muß, nachweisen, ohne daß es eine leere Behauptung bleibt? Natürlich wird immer ein Vater oder eine Mutter, ein Dienstmädchen oder eine Zofe, ein Lehrer oder ein Mitschüler aufzufinden sein, der an dem Kind gesündigt haben soll. Es ist billig, immer die anderen oder die Konstellation verantwortlich zu machen, *mindestens* ebenso billig, wie wenn man die „Schuld" auf die Veranlagung schiebt, womit man immerhin seine Mitmenschen *ent*lastet und nicht *be*lastet. Mancher verzweifelte Erzieher, der am Ende seiner Kraft war, ist dem verständigen Arzt für eine solche *Ent*lastung seines Gewissens schon dankbar gewesen. *Wexberg* schildert mit großer Liebe die Typen des mutter- und vaterlosen Kindes, des Stiefkindes, des einzigen, des ältesten und des jüngsten, ja des mittleren Kindes. Diese Situationen sprechen natürlich in der Entwicklung eines Kindes erheblich mit; aber sie wirken erst *zusammen mit der Veranlagung.* Es ist ganz bezeichnend, daß *Wexberg* immer wieder sagen muß, es kann einmal so sein, aber es kann auch so sein, bei dem einen Kind bekommen die Machtgelüste, bei dem anderen bekommen die Minderwertigkeitsgefühle die Oberhand. Es ist eben weitgehend in der Konstitution festgelegt, ob ein Kind sich zu einem sthenischen oder asthenischen Charakter entwickelt, oder ob es von seinen biotonischen Einflüssen in überwiegendem Maße beherrscht bleibt. Die *Veranlagung* entscheidet darüber, ob die Situation zu deletärer Wirkung führt oder nicht. Wie sehr die Dinge hier auf den Kopf gestellt werden und einseitig gesehen werden, mag man daran ersehen, daß *Adler* die geradezu mit Händen zu greifende, biologisch-biotonisch bedingte Unruhe mancher hypomanischer Kinder zurückführt auf ihre Minderwertigkeitsgefühle; diese er-

zeugen nach seiner Meinung „die beständige Unruhe des Kindes, seinen Betätigungsdrang, sein Rollensuchen, sein Kraftmessen, sein Vorbauen in die Zukunft und seine körperlichen und geistigen Vorbereitungen". Ist das Kind aber ruhig und schüchtern, so machen das nach *Adler auch* wieder die Minderwertigkeitsgefühle. Da kann ich nicht mit. *Wexberg* glaubt sogar darauf hinweisen zu sollen, daß Zwillinge, selbst gleichgeschlechtliche, er meint wohl eineiige, sich psychisch meist mehr voneinander unterscheiden, als körperlich, und glaubt hieraus den Schluß ziehen zu dürfen, daß dieses sehr gegen die Bedeutung der ererbten Anlage der seelischen Struktur spreche. Vielleicht ist er mittlerweile durch die gründlichen *Lange*schen Untersuchungen, die zu dem diametral entgegengesetzten Resultat kommen, eines anderen belehrt worden. Wohl unterscheiden sich Zwillinge oft psychisch mehr als körperlich, denn das Psychische ist ein überwältigend feiner Indikator und niemand wird eine gewisse Beeinflussung durch den Lebensraum leugnen. Aber daß im Längsschnitt des Lebens sich geradezu erstaunliche Gleichläufigkeiten bei eineiigen Zwillingen finden, die bei anderen Geschwistern, auch bei zweieiigen (verschieden- oder gleichgeschlechtlichen) Zwillingen, *nicht* aufzeigbar sind, das steht nun heute doch wohl einwandfrei fest. Und nicht viel besser ist es mit den anderen *Adler*schen und *Wexberg*schen „Beweisführungen" bestellt.

Natürlich wird niemand es bestreiten, daß es oberstes Prinzip einer jeden Pädagogik ist, mit einem Mut an die Erziehung heranzugehen, *als ob* selbst das schwächste Kind noch gefördert werden könnte. Die Fiktion, als ob wir helfen könnten, die müssen wir uns selbst in den verzweifeltsten Fällen erhalten, sowohl als Arzt und Psychotherapeut, wie auch als Lehrer; sonst folgt die Tatenlosigkeit aus Resignation. Und tatsächlich helfen wir ja dann in vielen Fällen auch, soweit es die Veranlagung überhaupt zuläßt; alles oder fast alles konstellativ Verdorbene läßt sich beseitigen; da bin ich fast optimistischer als *Adler* selbst. Aber wenn es eben absolut nicht geht, dann weiß ich, daß es nicht an der Konstellation und schließlich auch nicht mehr am Lebensgang oder an mir oder an anderen liegt, sondern an der unglückseligen Veranlagung, die sich dazu meist auch noch erbbiologisch erhärten läßt. Wissenschaftlich sollten wir uns doch klar darüber bleiben, daß es Grenzen gibt, an denen die beste Erziehung, auch mit *Adler*schen Mitteln, scheitert. Denn auch diese *Adler*schen Mittel sind nicht so neu und überwältigend, wie sie hingestellt werden. Ich darf nur daran erinnern, daß die Individualpsychologen selbst von Eltern und Lehrern erzogen wurden, die die

Individualpsychologie noch nicht kannten, und daß sie sich trotzdem zu Menschen entwickelt haben, die darauf Anspruch erheben, mindestens so ernst genommen zu werden, wie diejenigen, die sie jetzt mit ihrer neuen Lehre zu etwas ganz Besonderem, noch nicht Dagewesenem führen wollen. Zum mindesten wurden sie durch ihre nichtindividualpsychologischen Eltern und Erzieher zu Menschen, die sich jener neuen idealistischen Lehre öffnen konnten.

Wie ich nun schon eingangs erwähnt habe, läßt aber *Adler* und seine Schule tatsächlich die angeborene Veranlagung verschämt auch wieder durch ein Hintertürchen herein in Gestalt der „Organminderwertigkeit". Was damit gemeint ist, ist nun eine merkwürdige Mischung von durchaus ernst zu nehmenden Überlegungen und einer geradezu laienhaft anmutenden Volksmedizin.

Lassen wir hier zuerst *Wexberg* sprechen, der sich ernstlich mit dieser Frage auseinanderzusetzen sucht: „Jeder Versuch, eine Persönlichkeit aus Erlebnis und Umwelt zu verstehen, muß notgedrungen auf den Einspruch der Wissenschaft von Anlage und Vererbung stoßen. ... Man wird es nur begrüßen können, wenn etwa eine fortgeschrittene Gehirnforschung aus dem anatomischen Befund eines Gehirns weitgehende und sichere Schlüsse auf Charakter und Begabung seines Trägers zu ziehen imstande sein sollte, — ein Ziel (das wird jeder *Wexberg* gerne zugeben), von dem man heute allerdings noch sehr weit entfernt ist." Weiter: „Die ererbten Organfunktionen und Reflexmechanismen sind ja, wie wir zu zeigen versuchten, eben die Träger der biologischen Finalität, die der Persönlichkeit gewissermaßen als Material zur Bearbeitung vorliegt. Persönlichkeit entsteht aus diesem Material dadurch, daß es den Forderungen der Individuation entsprechend umfinalisiert, den personalen Zielsetzungen angepaßt wird." Man wird hiergegen nichts einwenden, man wird höchstens darauf hinweisen müssen, daß im Prozeß der Umfinalisierung das vorliegende „Material" nicht wird vergewaltigt werden können, sondern daß sich die Zielsetzung der Persönlichkeit bereits nach dem Material wird richten müssen. Das Material bedeutet eine Grenze (biologische Grundlegung der Lebensformen *Sprangers). Wexberg* fährt fort: „Es ist nun von Anfang an eigentlich *selbstverständlich*, daß die spezifische Artung dieses Materials für das Ergebnis der Umfinalisierung nicht gleichgültig sein kann. Nehmen wir z. B. an, daß die Summe jener Reflexe, die den Affekterlebnissen zugrunde liegen, bei einem Individuum anders — etwa lebhafter geartet sei, als bei dem Durchschnitt der Menschen — und diesen Fall *gibt es zweifellos* — so wird die persönliche Finali-

tät, insoweit sie sich in Affekterlebnissen auswirkt, bei dem betreffenden Individuum auf ein viel empfindlicheres Material stoßen als bei der Mehrzahl der anderen Menschen. Die Gemütsbewegung wird also hier viel intensiver ausfallen und wir werden es mit einem Individuum zu tun haben, das sich in seinem persönlichen Verhalten durch eine gesteigerte Affekterregbarkeit von den anderen unterscheidet, die *anlagemäßig* bestimmt ist." Diese Gedankengänge unterscheiden sich zunächst einmal in nichts von unseren eigenen. Für uns ist auch die persönliche Zielsetzung eines Menschen[1]) sehr wesentlich, allerdings in erster Linie deshalb, weil sie uns einen Fingerzeig hinsichtlich der anlagemäßig gegebenen Besonderheit etwa der Affekterregbarkeit (für Gefühls- oder Trieberlebnisse) usw. gibt. Wir bedienen uns also *auch* der individualpsychologischen Methode, wir fragen auch nach Zielsetzungen usw., um an die Anlagen heranzukommen. Bis hierher sind wir uns also weitgehend einig; *Wexberg* läßt sogar tatsächlich den Begriff der „Konstitution" gelten.

Sieht man nun aber näher zu, was die Individualpsychologen sich unter „Konstitution" vorstellen, so hört man von der „Organminderwertigkeit" und hier wird man bald an eine Grenze des Miteinandergehens kommen müssen. *Wexberg* sagt hierzu folgendes: „Diese Organminderwertigkeit ist in den meisten Fällen durch Vererbung festgelegt und läßt sich durch ganze Familien im Erbgang verfolgen.... So gibt es, um ein Beispiel zu nennen, Familien mit einer Minderwertigkeit des zur Harnausscheidung bestimmten Organsystems, also der Nieren, der Harnleiter und der Harnröhre, die ja ihrer gemeinsamen Bestimmung zufolge als funktionelle Einheit aufzufassen sind. Da kann es nun sein, daß etwa der Großvater des in Behandlung stehenden Patienten an einer Tuberkulose der Nieren gestorben ist, der Vater lange Jahre an Blasensteinen litt, ein Bruder desselben wegen eines Nierenkrebses operiert werden mußte, während der Patient selbst seit seiner Kindheit an Bettnässen leidet, ... in dieser Familie stellen die Harnorgane den Punkt des schwächsten Widerstandes dar." Ähnliches wird mit oder ohne Beispiele behauptet für den Respirationstraktus, für das Magendarmsystem (beginnend am Mund unter Beteiligung aller anhängenden Drüsen und endend am After), für das Nervensystem, für das Blutgefäßsystem (ein-

[1]) Allerdings nicht jede, die er uns persönlich-subjektiv angibt, — denn nur zu gern täuschen wir uns über uns selbst — sondern diejenige, die uns durch sein Verhalten, sein Handeln, sein Zusammenleben mit der Umwelt, durch seine Lebensführung objektiv offenbart wird.



schließlich Herz), für den Bewegungsapparat (einschließlich Knochen, Sehnen und Bänder) und für die innersekretorischen Drüsen. Es gibt dann noch eine etwas überraschend wirkende segmentale Minderwertigkeit, die sich vorzugsweise an Leberflecken und anderen Hautanomalien orientiert und endlich eine „Minderwertigkeit einer ganzen Körperhälfte“, die besonders mit der Linkshändigkeit in Beziehung gebracht wird. Da kann nun wohl kein ernster Naturwissenschaftler mehr mit. Nicht einmal die Hypothese einer gleichen Keimblattabstammung, die wir nicht glatt ablehnen würden, kann hier herangezogen werden. Es liegt eine Erbmythologie in des Wortes wahrster Bedeutung vor, von der gewiß jeder exakte Erbforscher abrücken wird.

Zu dieser Organminderwertigkeit tritt nun als Ergänzungsstück die Kompensation und die Überkompensation. Auch hier findet man zunächst einen Anschluß an ein naturwissenschaftliches Prinzip. Kein Naturwissenschaftler wird bestreiten, daß paarige Organe bei Ausfällen des einen Organs hypertrophieren, daß sich ähnliche kompensatorische Vorgänge in funktionell verbundenen Organsystemen bei Ausfall eines unpaaren Organs vollziehen; auch daß ein Herzfehler sich bis zu einer gewissen Grenze automatisch kompensieren wird, ist eine bekannte Tatsache. Weiter ist es richtig, daß es auch *Über*kompensierungen gibt, daß die Natur oft überraschend verschwenderisch bei ihren Kompensierungen vorgeht. Niemand wird etwas dagegen haben, daß diese Dinge auch einmal unter dem Gesichtswinkel der Zweckmäßigkeit gesehen werden. Es wird auch niemand bestreiten, daß ein Organausfall, z. B. eine Armamputation auf psychischem Umweg zu einem weitgehenden Training des anderen Armes führen kann. Doch hier wird man schon vorsichtig sein müssen; dieses Training hat sehr bald seine organisch gegebenen Grenzen. Es imponiert dem Laien, wenn man „von der athletischen Muskulatur“ des verbliebenen Armes beim Amputierten spricht. Würde man einmal exakt nachforschen, so würde nicht gar viel von diesem Athletentum übrig bleiben, das man nicht mit Geschicklichkeit verwechseln darf. Freilich würde man dann wohl leicht andere Hintertürchen für die ausgebliebene Kompensation entdecken. Aber *Adler* und *Wexberg* haben noch eine ganz andere Form der Kompensation im Auge, eine Kompensation im psychischen Überbau, eine *Theorie,* die dartun soll, daß *besondere* Leistungen gerade ***dann*** entstehen, wenn ein Organ mit *schlechten* Anlagen ausgestattet ist: es wird durch psychische Bearbeitung dann besonders organisch hochgezüchtet werden. So wird behauptet, daß Linkshänder häufig be-

sonders schön schreiben, das sollte durch das Training der rechten, an sich ungeeigneten Hand entstehen; daß dabei auch ein weniger automatisches Schreiben im Spiele sein könnte, wird wohl gar nicht erwogen, wenn die Grundtatsache überhaupt richtig sein sollte, was wir gerne erst statistisch bewiesen hätten. Noch mystischer wird es aber, wenn wir hören, daß Künstler sich gerade deshalb zu besonderen Genies entwickelt haben, weil sie einen Fehler am Auge oder Ohr haben (was ja auch wohl erst noch statistisch zu belegen wäre). Dabei könnte es natürlich auch so liegen, daß eine übermäßige Beanspruchung z. B. des Auges durch Zeichnen (das man aus Anlage und Neigung betreibt) zu einer Überanstrengung des Auges führt, und daß dann die hervorragende Anlage *trotz* des schlechten Auges Erhebliches leistet. Aber nach den Individualpsychologen steht an Stelle des „trotz“ ein überraschendes „wegen“. Als Beispiel mögen uns *Wexbergs* Ausführungen über Beethoven dienen: „Im Falle der Überkompensation können auf diesem Wege wirklich bedeutende Leistungen entstehen. Dies ist *zweifellos* bei einer großen Anzahl von *Künstlern* der Fall. Die paradoxe Tatsache, daß große Musiker wie Beethoven, Smetana, frühzeitig ertaubt sind, ist *mit größter Wahrscheinlichkeit* darauf zurückzuführen, also nicht als bloßer Zufall zu betrachten. Die Otosklerose, die der Grund von Beethovens Taubheit war, ist ein Ohrenleiden, das auf konstitutioneller Basis entsteht und sich schon sehr frühzeitig bemerkbar macht. Tatsächlich läßt sich aus den biographischen Daten Beethovens entnehmen, daß er den größten Teil seiner bedeutenden Kompositionen schon zu einer Zeit geschrieben hat, als er bereits schwerhörig war. Zieht man in Betracht, daß dieser Zeit bewußter Schwerhörigkeit gewiß schon Jahre vorangegangen sind, in welchem sich das künftige Leiden durch kleine, kaum bemerkte Beschwerden ankündigte (dieses ist natürlich schon reine Annahme, der Verf.), daß ferner höchstwahrscheinlich ein derartig konstitutionell belastetes Gehörorgan schon von frühester Kindheit an anders funktioniert als ein gesundes (reine Annahme, der Verf.), auch wenn von Schwerhörigkeit noch keine Rede ist, so wird es verständlich, daß das Ohr und alles hörbare Erleben für Beethoven von Anbeginn „betont“ war; daß er hier mit einem ungeheueren Training einsetzte, und daß schließlich dieses Training eben auch zu dem ungeheueren Erfolg führte“. So sieht es mit der „Organminderwertigkeit“ und ihrer Kompensation und Überkompensation nach *Wexberg* und *Adler* aus. Diese rein mystische Deutung der Ent-

wicklung des Beethovenschen Genies[1]) ist aber nun kein besonderer Fall, sondern es ist — leider — ein Schulbeispiel für individualpsychologische Analysen.

Hier hört für den Naturwissenschaftler und auch wohl für den vielseitigeren Psychologen jede Verständigungsmöglichkeit auf. Ich kann natürlich niemand hindern, so zu deuten und dann an die eigenen Deutungen zu glauben; aber das ist nicht mehr eine Angelegenheit der Wissenschaft, sondern Angelegenheit eines mehr oder weniger mystisch unterlegten Glaubens. Möchte man nun mutlos die Hände in den Schoß legen und alles weitere aufgeben, so stößt man bei *Wexberg* einige Seiten später, im Anschluß an die Besprechungen der auch von der Individualpsychologie nicht zu übersehenden Arbeiten von *Kretschmer* über Körperbau und Charakter, plötzlich auf folgende Ausführungen: „Wir haben oben zu zeigen versucht, wie die Gemütsbewegungen, ursprünglich nichts anderes als Reflexvorgänge im Bereich des vegetativen Nervensystems und des mit diesem nahe verknüpften Gefäßsystems, im Verlauf der Ichfindung allmählich aus dem Bereich der biologischen in das der personalen Finalität gehoben, mit seelischem Inhalt erfüllt, umfinalisiert, in den Dienst der persönlichen Zielsetzung gestellt werden. *Quantität und Qualität dieser Reflexmechanismen der Affektivität hängen natürlich durchaus von der körperlichen Anlage ab. Es ist wahrscheinlich und läßt sich auch experimentell nachweisen, daß die Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems bei verschiedenen Menschen ganz verschieden ist.* ... Schon heute wissen wir, daß bei grob nachweisbaren Abweichungen von der Norm der vegetativen Erregbarkeit auch die Affektivität des Individuums eine ganz andere ist. ... Die *anlagemäßige Veränderung* des zur Verfügung stehenden Apparates macht es, daß bei einem Menschen mit übererregbarem vegetativen System jedes Affekterlebnis wesentlich intensiver abläuft, als bei anderen. Dieser intensivere Ablauf ist nun selbst dem Individuum erlebnismäßig gegeben, und muß seine Stellungnahme zu Welt und Leben, seine Zielsetzung ganz wesentlich beeinflussen.“ Diese Ausführungen decken sich so weitgehend mit unseren eigenen Anschauungen, daß man wieder meinen sollte, es müßte doch wirklich möglich sein, zu einer Verständigung zu kommen. Sie scheitert aber immer wieder daran, daß die Individualpsychologen schließlich doch den Primat der Veranlagung trotz der *Wexberg*schen Ausführungen

[1]) Daß dabei das periphere Perzeptionsorgan ungefähr zum Träger des gesamten Genialitätsgebiets gemacht wird, wird offenbar gar nicht bemerkt.

nicht Wort haben wollen, daß sie nicht zugeben wollen, daß die Veranlagung es ist, die die Zielsetzung für das spätere Leben schon entscheidend beeinflußt. Sie aber ist nach unserer Meinung das Tonangebende und kann nicht durch spätere individualpsychologische Analyse und Pädagogik hinwegdisputiert oder vergewaltigt werden. Sie richtet die Kindheitserlebnisse, auf die *Adler* hinaus will, in ganz überwiegendem und bestimmendem Maße, sie entscheidet darüber, ob der biotonische Machtdrang das Übergewicht behält oder ob die Minderwertigkeitsgefühle herrschen werden, und sie wirkt auch in den biologischen Entwicklungsgesetzen, besonders in der Pubertät noch entscheidend fort. Die ganze heutige Erbforschung ist hierfür Zeuge, man kann sie nicht mit einem Federstrich aus der Welt schaffen. Diesem Schicksal müssen wir uns beugen, wir überwinden es auch durch *Adler* nicht. Dabei kann man die Bedeutung der Veranlagung beinahe nicht nachdrücklicher hervorheben, als *Wexberg* es tut: „Die Stellungnahme des Ichs zu Welt und Leben wird *ganz wesentlich* beeinflußt durch die anlagemäßig gegebene, angeborene und auch ererbte Intensität (und Extensität) der „Reflexvorgänge des mit der Affektivität verbundenen Nervensystems“.“ Es sind das, unausgesprochen, ja beinahe meine eigenen Worte. Es ist überaus bedauerlich, daß die Individualpsychologie diese Schranken, die sie offenbar sehr wohl sieht, immer wieder selbst niederreißt und die Wirklichkeit um einer Methode oder um einer Theorie willen vergewaltigt. Sie verliert sich auf diese Weise in ganz spekulative Deuterei und bringt sich tatsächlich um den Ruf einer wissenschaftlichen Forschungsmethode unter bewußter Ablehnung jeder Verständigung mit der bisherigen Wissenschaft. Ich führe zum Schluß noch ein Wort von *Wexberg* an: „Nun könnte man sich anscheinend mit der Feststellung begnügen, daß der Mensch ein Produkt aus *Anlage* und individuellem Erlebnis sei — das wird *von niemand bestritten* — und daß die Individualpsychologie ihre Aufgabe eben darin erblicke, den Wirkungswert des individuellen Erlebnisses bis an die äußersten Grenzen zu erforschen. Zu diesem Zwecke bediene sie sich als Arbeitshypothese der Fiktion, als ob es eine angeborene Veranlagung überhaupt nicht gebe, und nehme an, daß die individualpsychologischen Feststellungen *ebenso weit reichen, als sie logisch haltbar sind.* Der Rest bleibe dann der Anlageforschung vorbehalten.“ Wäre die individualpsychologische Lehre auf diesem Standpunkt geblieben, sie könnte sich als wissenschaftliche Forschungsmethode wahrhaftig sehen lassen. Aber leider tut sie dies nicht. *Adler* hat gewiß unendlich vieles, was ein geschickter Pädagoge, ein tief blickender

Menschenkenner und ein gründlicher Psychiater vorher mehr intuitiv erfaßt hatte, in ein System gebracht und auf klare Linien zurückgeführt. So aber, wie es heute ist, hat die Individualpsychologie ihre Grenzen als wissenschaftliche Methode weit überschritten und hat sich zu einer Weltanschauung ausgewachsen, die über naturwissenschaftliche Tatsachen bedenkenlos hinweggeht und uns in dieser Übersteigerung unannehmbar erscheint.

Die vorstehenden Ausführungen sind schließlich ausgemündet in eine Kritik der Individualpsychologie, deren Wert ich sehr wohl zu schätzen weiß, deren Auswüchse ich aber bekämpfen zu müssen glaubte. Allein gerade die Hochschätzung verständiger individualpsychologischer Zergliederung des Seelenlebens hat mich zu dem Versuch veranlaßt, zu zeigen, daß sich die Grundtatsachen der *Adler*schen Lehre mit bestimmten naturwissenschaftlich-biologischen Vorstellungen, die wir vertreten, zu einer Deckung bringen lassen, die erfreulich und geradezu überraschend ist. Vielleicht ist damit einem Zusammenarbeiten doch der Weg etwas geebnet.

IX. Kapitel.

Die Stellung des Sexualtriebes innerhalb des Charakters (Freud).

In den bisherigen Kapiteln wurde die Stellung, die das Geschlechtsleben im Rahmen der Charakterstrukturen einnimmt, noch nicht berührt. Es mag auch befremden, daß wir bei unserem Versuch, die verschiedenen Charaktere formelhaft zu erfassen, dem Sexualleben eine besondere Stelle nicht angewiesen haben, sondern daß wir es als Teil der gesamten Triebhaftigkeit in dem Faktor des Trieblebens haben aufgehen lassen. Es ist das ein Punkt, der ganz bestimmt zu denken gibt. Und doch stehen wir mit diesem Verhalten nicht allein. So hat *Spranger* z. B. unter seinen Lebensformen keine einzige, die er in erster Linie oder gar allein auf die Sexualität zurückführen würde. Auch bei *Klages* kommt eine besondere Sexualstruktur innerhalb seiner Charakterologie nicht zum Ausdruck. In der *Adler*schen Lehre ist das Sexualerleben nur ein im späteren Leben auftretendes besonderes Erleben, auf das der heranwachsende Mensch in einer seiner Konstellation entsprechenden Weise final reagiert. Man wird freilich nicht verkennen können, daß es eine Anzahl von Menschen gibt, bei denen das Sexualleben gleichsam zur Leitlinie für das gesamte Leben geworden ist; daß solchem Verhalten eine ganz besondere *konstitutionelle* Veranlagung zugrunde liegt, müssen wir im Gegensatz zu *Adler* festhalten. Im übrigen aber spielt für die charakterliche Gesamthaltung bei der übergroßen Zahl der normalen Menschen das Sexualleben keineswegs die überragende und richtungbestimmende Rolle, die *Freud* ihr einräumen möchte. In der Tat wird es häufig so sein, daß es nur darauf ankommt, wie sich das heranwachsende Individuum während und nach der Pubertät auf das Erleben der Geschlechtlichkeit einstellt, ohne daß der Charakter deshalb eine grundlegende Änderung in seiner angeborenen Struktur erfährt, oder daß er nur gewisse Besonderheiten noch hinzu erwirbt. Natürlich werden wir dabei nicht bestreiten, daß in der Pubertät schwere biologische Umwälzungen eintreten, die auch die biologische Charakterentwicklung wesentlich beeinflussen; die Vermännlichung und die Verweiblichung in der Pubertät ist eine zu handgreifliche Erscheinung. Aber es ist ungemein schwierig, hier biologisch Fundiertes von reaktiv Werdendem zu trennen. Auf der anderen Seite ist es schlechterdings unmöglich, die Sexualentwicklung aus der

übrigen Persönlichkeitsentwicklung herauszuschälen, die Persönlichkeit gleichsam zu entsexualisieren und dann für sich zu betrachten; die Verschlingungen sind viel zu eng. Das gerade war für uns Anlaß, sie im Rahmen der Charakterformeln nicht besonders zu betonen. Ist die Sexualität „normal", unauffällig, der ganzen Persönlichkeit einigermaßen angepaßt, in ihren besonderen Strebungen ihr nicht widersprechend, so besteht für eine Heraushebung überhaupt keine Notwendigkeit. Ist sie aber besonders pointiert, der übrigen Persönlichkeit widersprechend oder sogar abwegig, so wird das besonders hervorzuheben sein. Die „Richtung" des Trieblebens kann, wie wir oben schon anführten, nicht in der Formel noch mit herausgehoben werden, ohne daß es zu einer allzu gewaltigen Komplizierung der Formeln kommen würde.

Will man über das Sexualleben, seine Biologie, seine Entwicklung und psychologische Sublimierung etwas näheres erfahren, so wird man es entweder bis in seine frühesten Wurzeln zu verfolgen trachten müssen, oder man wird an bestimmter Stelle, eben bei Einsetzen der Pubertät, eine Grenze setzen müssen, ohne daß man die natürlich auch allmählich sich vorbereitenden Vorgänge deshalb übersieht oder bestreitet. Diesen letzteren Weg wird der naturwissenschaftlich Eingestellte zu gehen geneigt sein; ihm liegt immer das Zergliedern. Den ersten Weg ist *Freud* gegangen. Er legt allerdings auch Wert darauf, daß seine Lehre eine ausgesprochen biologisch fundierte Lehre sei. Praktisch ist freilich hiervon in seinen Deutungen wenig mehr zu spüren. Wir wissen uns durchaus mit ihm einig, daß wir stets mit einer bestimmten, angeborenen Konstitution zu rechnen haben, und weisen *Adlers* Meinung, daß hierin ein Irrtum *Freuds* gelegen sei, zurück. Im Mittelpunkt der *Freud*schen Lehre stand zunächst einmal die Sexuallibido. Bei einer Zurückverfolgung der Entwicklung dieser Sexuallibido in immer frühere Stadien ihrer Entstehung mußte nun *Freud* natürlich schließlich auf den Selbsterhaltungsdrang stoßen, aus dem sich die Sexuallibido allmählich herausentwickelt. Er nennt den Selbsterhaltungsdrang nun einfach Libido schlechtweg; es ist der Drang, sich des Lebens zu bemächtigen, das Streben, gewisse Objekte und Subjekte dem eigenen Nutzen und Genuß dienstbar zu machen. Die Objekte und Subjekte werden von der Libido „besetzt", das heißt, diese Dinge oder Personen scheinen dem Ich als lebensfördernde Elemente erstrebenswert. Libido ist vom Ich aus gesehen im Grunde das gleiche wie das Machtstreben *Adlers,* der Expansionsdrang des Lebens, naturwissenschaftlich gesehen, die „potentielle Energieladung" im einzelnen Individuum,

deren erbbiologisch und biologisch geregelter Höhe wir mit gewissen Einschränkungen (psychogen entstandene Spannungspotentiale) das Maß des Biotonus zuordnen zu dürfen glaubten. In dieser Libido ist natürlich die Sexuallibido durch Integration schon mit enthalten und sie wird sich allmählich und völlig fließend aus ihr herausentwickeln müssen. Hätte man bei der Feststellung dieser Verwurzelung der Sexuallibido im Selbsterhaltungsdrang Halt gemacht, es wäre nicht eine solche Verwirrung entstanden. Für *Freud* aber wird nun die Sexuallibido der Leitbegriff überhaupt; Libido und Sexuallibido werden geradezu synonym verwendet. Kommt ein Sexualpartner noch nicht in Frage, weil das Individuum noch allzu jung, allzu undifferenziert ist, so nimmt man den Begriff des Narzißmus aus dem griechischen Mythos zu Hilfe; im griechischen Mythos handelt es sich freilich noch um eine pervertierte Sexualität, um eine sexuelle Erregung und Berauschung an der eigenen Person. Bei *Freud* aber wird die Libido, die einfache Libido, die in dem jungen Wesen noch undifferenziert und ohne Sexualzielrichtung pulst, auf dem Wege des „Narzißmus" mit einem Male als Sexuallibido gedeutet, der integrierte und später herausdifferenzierte Bestandteil wird für das Ganze genommen. Libido wird im „Narzißmus" zur Sexuallibido. *Freud* ist hier ganz offensichtlich dieser Tatsache der Integration zum Opfer gefallen. Nur in einem Sinne wird man den Begriff der Sexuallibido über den Begriff der Libido, über den Begriff des Selbsterhaltungsdranges des Einzelindividuums setzen können, nämlich dann, wenn man das Leben ganzer Generationsfolgen ins Auge faßt, wenn man den Wert der Selbsterhaltung des einzelnen Individuums negierend, nur daran denkt, daß das oberste Prinzip der Selbsterhaltung etwa die Gattungserhaltung, die Fortpflanzung ist, unbeschadet des Wohles und Wehes einiger Einzelner. Aber das hat für die Betrachtung des Lebens des Einzelindividuums, für die Betrachtung des Charakters der Einzelpersönlichkeit und ihrer Reaktionen auf Umwelt, Mitmenschen und Sexualpartner absolut keinen Sinn mehr und ist eine Übertragung auf so ganz andere Verhältnisse, daß man diese vermengende Auffassung von Libido und Sexuallibido für eine Erforschung der Einzelwesen nach ihrer gesunden und kranken Art hin glatt ablehnen muß. Für uns bleibt die Sexuallibido als „Teiltrieb" der Libido als „Gesamttrieb" untergeordnet. Die Sexuallibido ist natürlich vor ihrer in der Pubertät manifest werdenden Herausdifferenzierung schon integriert enthalten in dem Selbsterhaltungsdrang.

Wir hatten früher gesagt, daß das Maß des Lebenstriebs, des Lebensdranges, wir können hier jetzt auch sagen, das Maß der

„Libido“, (in *Freuds* weitester Fassung) bestimmt sei durch den Biotonus, daß aber die Trieb*richtungen*, die Wege, die dieser Expansionsdrang einzuschlagen sucht, bestimmt würden durch eine besondere „Konstruktion“, die die Verbindung des Lebensdrangs mit der Außenwelt vermittelt, durch ein besonderes organisches Fundament, das wir dem angeborenen Charakter unterlegten. So wird auch ganz gewiß das Ausmaß *des* Anteiles der Libido, der sich in Sexuallibido umdifferenziert, abhängen von einem besonderen konstruktiven oder konstitutionellen Faktor des Organismus. Wie sich dieser Faktor weiter „ausleben“, „in der Welt zurechtfinden“ wird, wie weit er zurückgedämmt oder gestaut wird, auf andere Wege abfließen wird, das wird zu gutem Teil Sache der besonderen körperlichen *„Konstruktion“* und der *Reaktion* des Individuums auf die von außen andrängenden Umstände sein. Seiner Natur nach ist gerade der Sexualtrieb darauf angewiesen, sich mit den Mitmenschen auseinander zu setzen. Es werden also die Richtungen, die der Sexualtrieb einschlägt, weitgehend abhängen von einer besonderen sexuellen Reagibilität gegenüber den Mitmenschen und weiter von der Reagibilität der Gesamtpersönlichkeit überhaupt, von dem Charakter eines Menschen. Besteht zwischen charakterlicher Veranlagung und sexueller Triebanlage eine leidliche Konformität, wie es bei der Mehrzahl der gesunden Menschen der Fall sein dürfte, so wird das Sexualleben in der Gesamtentwicklung des Charakters sich nicht störend bemerkbar machen, sondern unmerkbar eingliedern. Besteht allerdings eine organische Konstellation etwa wie starkes Sexualbedürfnis bei asthenischer Veranlagung des Mannes oder starkes Sexualbedürfnis mit konstellativ (gesellschaftsmoralistisch) bedingter Unmöglichkeit des Auslebens bei der Frau, so wird das zu schweren Verwicklungen und neurotischen Störungen Anlaß geben können. Wenn die Sexualität mit der Charakterveranlagung in Widerspruch gerät, oder wenn äußere moralistische Gründe die Durchsetzung der Sexualität verhindern, dann kommt es zur Katastrophe. In Grenzen kann das gleiche zustandekommen bei erheblich verschiedener Sexualbedürftigkeit zweier Ehepartner. Auch dann sind die Vorbedingungen zu seelischen Verwicklungen — hier nicht auf eigenkörperlicher, sondern auf *verschieden* körperlicher Basis — gegeben[1]). Natürlich sind diese sexuellen Verwicklungen nicht die einzigen Verwicklungen, die im Menschenleben entstehen können; es

[1]) Ein besonderes Kapitel ist die Entstehung der Perversionen, die noch sehr dunkel ist, und auf die hier nur beiläufig eingegangen werden kann.

gibt genug andere vorübergehende oder chronische Lebenskonflikte, die in behindertem *Selbsterhaltungsdrang* unabhängig von der Sexualität ihre Wurzel haben und zu gleichen Katastrophen führen, was *Freud* mit Hilfe seines Narzißbegriffes einfach nur verschleiert.

In Verfolgung der Entwicklung der Sexuallibido muß sich *Freud* aber nun auch auseinandersetzen mit der Entwicklung der sexuellen Reagibilität des Individuums, mit der Entwicklung der „Rezeptoren" der Sexualität, oder mit der Entwicklung der „konstruktiven Bestandteile", mit denen die Sexuallibido ihren Partner zu erreichen bzw. zu empfangen strebt. Er stößt dabei im Zurückgreifen auf die Entwicklung vor der Pubertät auf die sogenannten „erogenen" Zonen, auf Organe der Sensibilität, die Lustbetonung vermitteln. Auch hier kommt ihm wieder die Tatsache der Integration für die Stützung seiner Theorie zu Hilfe, durch die es sehr erschwert wird, ihn zu widerlegen. Die primitivste, erogene Zone ist die Mundzone. Der Säugling, der an der Mutterbrust saugt, erlebt nach *Freud* gleichsam den ersten und primitivsten Geschlechtsgenuß. Daß hier durchaus der Nahrungs- und Selbsterhaltungstrieb im Vordergrund steht und nur in entferntester Andeutung etwas von „erogener Zone" und „geschlechtlichem" Genuß behauptet werden kann, integriert mit enthalten ist, das sollte man doch nicht einem Prinzip zuliebe übersehen. Es wird für *Freud* jede Lustgewinnung, welcher Art sie auch sei, zu einem rudimentären Akt der Sexualität „narzistischer" Befriedigung. Das gleiche gilt für andere „erogene" Funktionen, für die gesamten sensiblen Erscheinungen, so z. B. für das zarte und zärtliche Streicheln. Auch hier wird man wieder nicht bestreiten wollen, daß in diesem Wohlgefühl des Streichelns etwas ganz rudimentär sexuell Lustbetontes integriert mit enthalten sein mag. Zunächst aber handelt es sich nach unserer Meinung in ganz überwiegendem Maße um allgemein lustbetonte „linde" Reize, die der „Lebensförderung" dienen und die deshalb vom *Selbsterhaltungstrieb* angenehm empfunden und angestrebt werden.

Je größer nun die angeborene reaktive nervöse Erregbarkeit eines Kindes sein wird, desto eher wird es gelegentlich auch zu einem vermehrten Ausstrahlen aller Reize nach der Sexualsphäre hin kommen; ist diese doch ein Teil der Sensibilität und Reagibilität und im vegetativen Nervensystem mit ihr verbunden. Denn daß die Sexualsphäre bei Kindern gleichsam „tot" sei, wird keine Einsichtiger behaupten. Jeder Nervenarzt und viele Eltern kennen die Kinder, die schon in früher Jugend ausgesprochen gerne küssen, die sich gern auf den Schoß setzen, streicheln und schmeicheln. Daß sich hier früh-

zeitig ein Ausstrahlen gewisser Reize in die Sexualsphäre (wahrscheinlich ohne ein bewußteres Sexualerleben) findet, werden wir gewiß mit Recht annehmen dürfen. Daß sich dieses später in der Charakter- und Sexualentwicklung *unbedingt* auswirken muß, ist nicht richtig; die Entwicklung der übrigen Körperkonstitution kann hier später vieles kompensieren oder kann die allzu früh aufschießende Sexualentwicklung „einholen“ und ausgleichen. Aber bedenklich für ein späteres Überwiegen der Sexualsphäre bleibt dieses Verhalten natürlich. Ähnlich ist es mit der sogenannten Analerotik. Daß Urin- und Kotentleerung als nervöse Entspannungsvorgänge in Grenzen etwas allgemein Lustbetontes haben, ist nicht zweifelhaft; das hat mit Sexualität noch lange nichts zu tun. Daß sich das Kind mit diesen Dingen oft eine Zeitlang gerne beschäftigt, liegt an einer rein kindlichen Entdeckerfreude und einem gewissen Spieldrang, der sich auch sonst nach zahlreichen Richtungen hin äußert, nur daß *Freud* sein Augenmerk allein auf die Sexualität gerichtet hält, es ist ein *Teil des Selbstentfaltungsdrangs* und hat absolut nicht notwendig etwas mit spezifischer Sexualität zu tun. Geschehen solche Spielereien mit ausgesprochener Freude, so ist es nach zahlreichen Erfahrungen an solchen Kindern (Kotschmieren usw.) ein Zeichen einer mangelhaften Entwicklung des Gefühlslebens, ein Zeichen für schlechte Triebdifferenzierung oder Desintegrierung (Verharren auf tierischer Stufe), gefühlskalte, gemütlose Psychopathen zeigen in ihrer Jugendentwicklung diese Erscheinung relativ häufig. Diese Kinder werden aber gar nicht häufig besondere Sexualhelden oder komplizierte Naturen, sondern sie bleiben primitive Wesen mit einem Überwuchern des Trieblebens nach *jeder* Seite der Ichbereicherung, zuweilen *auch* nach der Seite der Sexualität. Daß dagegen sehr *sensitive*, überempfindsame Kinder gelegentlich bei der Stuhlentleerung direkt eine Gliedsteifung, eine vielleicht lustbetonte sexuelle Reizung haben können, wird wieder niemand bestreiten. Ob wirklich sexuelle Empfindungen dabei *immer* eine Rolle spielen, wissen wir nicht[1]). Aber an sich ist es bei der Nachbarschaft der Organe und der Nervenzentren durchaus begreiflich, daß es hier unter Umständen zu einer Reizirradiation in die Geschlechtssphäre kommen kann. Mit der weiteren Sexualentwicklung *kann* das wohl, braucht es aber nichts zu tun zu haben. Auch hier holt die übrige Körperentwicklung oft

[1]) Die Gliedsteifung kleiner (2—3jähriger) Buben, die man mit großer Regelmäßigkeit beobachten kann, wenn die Kinder nachts zum Urinieren geweckt werden, hat bestimmt noch nichts mit Sexualität zu tun und dürfte keinesfalls von besonderen Lustempfindungen begleitet sein.

viel auf. Exzessive Onanie, Homosexualität oder ähnliche Perversionen sind damit noch keineswegs gesetzt. Aber selbst wenn sich später bei einem nervösen Menschen an solche Erlebnisse die erwachsene Sexualität fixiert, was gewiß gelegentlich vorkommt, wird man doch wegen dieser *gelegentlichen* Vorkommnisse diese *häufigen* Reflexe und Reflexausstrahlungen in der Kindheit nicht *allgemein* gleich als kindliche Analerotik bezeichnen dürfen, ohne sich eine unbeweisbare Generalisierung zuschulden kommen zu lassen.

Und nun endlich noch etwas zum Ödipuskomplex: Daß sich im Laufe der Kindheitsentwicklung gelegentlich eine gewisse, primitive, dunkel empfundene Sexualeinstellung herausbilden kann in dem Sinne, daß die Tochter den Vater, der Sohn die Mutter bevorzugt, wird wieder nicht abgestritten werden. Allerdings trifft das lange nicht mit der Regelmäßigkeit zu, wie es von *Freud* behauptet wird. Es ist auch selbstverständlich eine krasse Übertreibung und objektiv unrichtig, daß deshalb der Sohn den Vater gleich erschlagen möchte und in solcher Richtung träumt. Es ist auch durchaus kurzschlüssig, wenn man *jede* derartige Zuneigung sofort und nur auf die selbstverständlich unbestrittene biologisch entgegengesetzte Geschlechtsveranlagung — Vater-Tochter und Sohn-Mutter — zurückführen will. Es spielen hier noch mancherlei andere Faktoren herein, freilich zu einfache, als daß sie in den Theorien der Tiefenpsychologen Platz finden könnten. Einmal besteht eine häufige Vererbungsüberkreuzung insofern, als Tochter und Vater oder Mutter und Sohn charakterlich (und körperlich) einander ähneln und dann auch harmonieren, weiter aber liegt eine sexuelle Einstellung allenfalls etwas häufiger bei den bereits seit langem eindeutig sexuell orientierten Eltern vor; das führt dann dazu, daß der Vater das Töchterchen, die Mutter den Sohn verhätschelt, und daß das Kind dann kraft seines kleinen, primitiv-egoistischen Selbsterhaltungsdrangs genau weiß, an wen es sich besser hält und wen es mehr mit seiner egoistischen, noch ganz asexuellen Liebe umschmeichelt. Daraus eine kindliche Sexualeinstellung konstruieren zu wollen, geht reichlich weit, solange man nicht jedes egoistische Streben mit Sexualität identifiziert. Auch daß später der starke Vater dem an Selbstschutzinstinkten und Anlehnungsbedürftigkeit reicheren Mädchen eine bessere Stütze erscheint als die Mutter, mit der sie bei allen Unterweisungen immer wieder aneinander gerät, und daß die Tochter dadurch dem Vater mehr in die Arme getrieben wird, ist eine durchaus begründete, sehr einfache und natürliche Beurteilung der Situation, der man nicht jede Bedeutung absprechen kann. Ceteris paribus gilt das gleiche

von Vater und Sohn, welch letzterer seinen sthenischen Expansionsdrang stärker beengt fühlt durch den derben Arm des Vaters, als durch die schwächere Mutter, oder der, weil zu weichlich veranlagt, vom Vater zu Leistungen gedrängt wird, die ihm zu schwer erscheinen, bei der Mutter aber Nachsicht findet. Erst müssen alle diese Faktoren vorsichtig ausgeschaltet sein, ehe man zu der biologischen Affinität (mit ihrer Überspitzung zum mythologischen Ödipuskomplex) seine Zuflucht nimmt. Hier wird bestimmt von der Psychoanalyse viel zu oberflächlich verfahren. Daß mit wirklich erwachender Sexualität beim Kinde auch die Andersgeschlechtlichkeit eine Rolle mitspielen *kann* — natürlich auch unter Geschwistern — wird wieder kein Einsichtiger bestreiten. Man muß aber nicht immer nur auf einem Sattel reiten wollen.

Auch wir sind der Ansicht, daß schon während der kindlichen Entwicklung sich *auch* das sexuelle Leben neben der übrigen Reagibilität regt. Es enthält eben die gesamte Reagibilität, *durch Integration* auch die sexuelle Reagibilität. Diese ist aber nicht die gesamte Reagibilität. — Zunächst geht diese primitive Sexualität anscheinend der Gesamtreagibilität ziemlich parallel. Überempfindliche, sensitive, reizbare, erregbare Kinder zeigen sehr häufig auch eine sexuelle Übererregbarkeit, ein Irradiieren der gesamten Nervenerregung auch auf die sexuell-vegetativen Zonen. Man erkennt einen solchen Parallelismus auch innerhalb der *Kretschmer*schen Konstitutionstypen. Die starke Reagibilität ist eine Eigenschaft der Schizothymen mit ihrem asthenischen bis dysplastischen Körperbau, während den Zyklothymen die geringere Reagibilität eignet. Die Schizothymen haben nun aber auch häufig die unausgeglichene, übertriebene, die Zyklothymen dagegen die „runde" Sexualität. Bei den ersteren finden sich mehr die qualitativen Besonderheiten, auch des Geschlechtstriebes, bei den letzteren dagegen höchstens quantitative Besonderheiten, der Charakter gestattet ein geradliniges Ausströmen, auch des Sexualtriebs. Führt man nun, wie das ja häufig (nicht immer) richtig sein wird, mit *Freud* die Neurosen auf sexuelle Schwierigkeiten zurück, so erkennt man, daß die Neurotiker sich besonders unter den Schizothymen finden, unter den Menschen, die in *jeder* Richtung eine besondere konstruktive Reagibilität besitzen, die charakterlich besonders auffällig sind, nicht aber ein abweichendes Temperament besitzen. Es ist die besondere Artung des Sexualtriebs eine Sache der qualitativen Reaktionsart, nicht aber des quantitativen biotonischen Faktors des Temperamentes.

In allem stark Biotonischen liegt nun freilich etwas nach vorwärts Drängendes, Aktives. Man wird es daher erwarten dürfen, daß der

starke Biotoniker, der Hypomanikus, nach *Kretschmer* körperlich der Pykniker, auch eine lebendige Sexualität entwickelt. Das ist auch zweifellos der Fall; der Hypomanikus hat im allgemeinen eine gesunde und lebendige Appetenz. Dazu paßt sehr gut, daß *Marcuse* darauf hinweist, daß die Satyriasis des Mannes in übergroßer Zahl auf hypomanischem Boden erwächst. Auf die Frau trifft das bemerkenswerterweise nicht im gleichen Maße zu. Das läßt schon vermuten, daß der Biotonus wohl ein unterstützender Faktor für das quantitative Ausmaß der Sexualität ist, nicht aber der ausschlaggebende Faktor. Die Großzahl der pyknischen Hypomaniker wird man freilich nicht gleich als satyriastisch bezeichnen können, umgekehrt gibt es zahlreiche, übersensible, weiche Astheniker unter den Männern, die eine satyriastische Sexualität besitzen. Die Sexualveranlagung geht eben weitgehend ihre eigenen Wege. Die spezielle Konstruktion oder somatische Konstitution entscheidet darüber, *wieviel* Libido in die Sexualsphäre einschießt. Die „Satyriasis" der Frau, die Nymphomanie, hat nun sogar gerade *sehr wenig* mit dem Biotonus zu tun. Nymphomanisches findet man zuweilen ja wohl auch bei einem bestimmten derben, hypomanischen, pyknisch-virilen Frauentyp, aber der eigentliche Typ der Nymphomanen ist ein schlanker, graziler, leptosomer Typ von hysterisch-schizoidem Charakter *(Marcuse)*. Hier haben wir also die Potenzierung der Sexualität viel häufiger bei der weichen, charakterlich *asthenischen*, hingabebedürftigen Frau, und nicht bei dem biotonisch unterlegten hypomanisch-männlichen Typ. Auf der anderen Seite freilich findet man gerade wieder höchst sensible und sensitive Frauen von infantilistisch-leptosomer Konstitution, die nicht nur nichts Nymphomanisches zeigen, sondern sogar besonders frigid sind. Auch hier muß man wieder sagen, die Sexualität geht ihre eigenen Wege und läßt den übrigen Charakter relativ unberührt. Wir können also die Frage der Art und Stärke der Sexualität nicht nur nicht vom Biotonus (vom Temperament) her lösen, wir können sie sogar in vielen Fällen nicht einmal vom Charakter her lösen, insofern als sie sich mit dem übrigen Charakter nicht selten in Widerspruch setzt. Es ist eine besondere Konstitution innerhalb der Gesamtkonstitution, natürlich mit der Gesamthaltung schließlich zu einer Einheit verschmolzen. Sie wird nur in den satyriastischen und nymphomanen Formen sich zur Leitlinie des Lebens entwickeln, sie wird in den Druchschnittsformen nur in besonderen Konstellationen hervorstechende Bedeutung gewinnen. Widerspricht sie in ihrer besonderen Art der übrigen Charakterstruktur des Trägers, so wird sie zu schweren inneren Kon-

flikten und zu Neurosen Anlaß werden können und dann auch die Gesamthaltung im Leben beeinflussen. Trotzdem bleibt sie eine Partialkonstitution, die nicht die Gesamtkonstitution ist und daher auch nicht „den Charakter“ ausmacht.

Ein weiterer wichtiger Punkt ist die Frage der Beziehung zwischen Sthenie-Asthenie und Sexualität. Es kann nicht bezweifelt werden, daß im männlichen Charakter ein Zug zum Sthenisch-Kämpferischen liegt, im weiblichen aber zur asthenischen Hingabe. Produktiv-Aktives (von Biotonischem unterstützt, aber nicht durch das Biotonische allein bedingt) steht schon rein biologisch dem Rezeptiv-Passiven gegenüber. Es ist das männliche und weibliche Prinzip nach *Weininger.* Diese Artung findet in der Pubertät vielfach erst ihre deutliche Zuspitzung. Allein sie ist nicht nur eine innersekretorische Angelegenheit der reifen Keimdrüsen. Schon in der Jugend ist dieser Unterschied, und zwar schon bei den kleinsten Kindern, oft sehr ausgeprägt vorhanden; bei einem zweijährigen Kinde hat man nicht selten schon reichlich Anlaß, vom „richtigen“ Buben oder vom „richtigen“ Mädchen zu sprechen. Die einfache Keimdrüsentheorie dürfte zur Klärung des männlichen und weiblichen Wesens nicht hinreichen, man wird einen genischen Faktor annehmen müssen; ich glaube auch *Kronfeld,* der sich eingehend mit dieser Frage befaßt hat, so verstehen zu dürfen. Das könnte nun wieder den Anschein erwecken, als ob *Freud* mit seiner kindlichen Sexualität doch recht hat. Wir haben ja auch das Bestehen einer solchen nicht geleugnet, nur vor einer uferlosen Überdehnung gewarnt. Man darf aber Geschlechts*merkmale,* seien es nun körperliche oder psychische Geschlechtsmerkmale, nicht ohne weiteres gleichsetzen mit *Sexualität.* Wieder wird man sich die Tatsache der Integration und der vorbereitenden Entwicklung gegenwärtig halten müssen. Tatsächlich setzt erst zur Zeit der Geschlechtsreife die Vermännlichung des Organismus in massiver Form ein und findet ihren besonderen Ausdruck in der Sthenisierung des Charakters des jungen Mannes, und umgekehrt die Verweiblichung in einem Zarterwerden, in einer Zunahme an weicher Reagibilität, Hingabefreudigkeit und einer gewissen Asthenisierung, die Frau wird zarter, empfindsamer, verliert alles „Bubenhafte“, tritt nicht mehr so auf[1]). Immerhin wird

[1]) Es liegt offenbar in der Natur der biologischen Umwälzungsvorgänge, daß auch sehr viele Knaben in dieser Periode vorübergehend sensibler, reizbarer, reagibler, auch sentimental, werden, bis diese Erscheinungen sich (normalerweise) mit dem Abschluß der Reifungsvorgänge weitgehend wieder verlieren.

es schon so sein, daß das sthenischere, kämpferischere Wesen des Knaben *mit* ein Ausfluß der noch integrierten männlichen Sexualität in der Jugend ist und umgekehrt. Aber man wird trotzdem Sthenie und Asthenie nicht zusammenwerfen dürfen mit männlicher und weiblicher Sexualität, auch nicht mit integrierter Sexualität. Dafür gibt es nun doch zu viele sthenische Frauen und asthenische Männer. Diese Charakterzüge sind weit unabhängiger von den Sexualeinstellungen, so sehr die sthenische der männlichen, die asthenische der weiblichen konform sein mag, ihr entgegenkommen und sie unterstützen mag.

Noch klarer wird das Unzulässige der Gleichsetzung von Sthenie und Asthenie mit Sexuell-Männlichem und Sexuell-Weiblichem, wenn man, wie es im Sinn der *Freud*schen Pansexualisierung ist, in den Perversionen des Sadismus und Masochismus Zuspitzungen von Sthenie und Asthenie oder Zuspitzungen des männlichen und weiblichen Prinzips sehen will. *Weininger* und *Apfelbach* stehen solchen Theorien sehr nahe und *Kretschmer* hat sie in die Darstellung seiner genialen Menschen übernommen. Sadismus und Masochismus beruhen nach ihm auf den normalerweise vorhandenen „gewalt- und schmerzsüchtigen" Trieben des Menschen[1]), die sich im Kulturleben aber nur in sublimierter Form ausleben dürfen, die immanent enthalten sind in den Begriffen von Tugend und Pflicht, in militärischer Strammheit und heroischem Opfermut, in dem Idealismus und Rigorismus von Philosophen und Theologen, bei Revolutionären und Gesetzgebern, die bei einem Friedrich dem Großen zu finden sind und bei einem Nietzsche, bei einem Kant und bei einem Fichte, die man findet in Asketen- und Märthyrertum. Die ganze Entwicklung unserer Kultur, die auf Beherrschung der Triebe ausgeht, liegt demnach in der Richtung des Masochismus (Hingabe, Gemeinschaftsgefühl *Adlers);* denn das Beherrschen der Triebe bedeutet Qual. Sie liegt also, müßte man sagen, in Richtung des weiblichen Pols: „Das ewig Weibliche zieht uns hinan." Aber ist das Masochismus? Aber selten sind diese beiden Triebrichtungen nur eindeutig in einer Richtung zu finden, selten nur hier Sadistisches, hier Masochistisches; oder hier Selbsterhaltungsdrang, hier Selbsthingabe; hier Machtdrang, hier Minderwertigkeitsgefühle (bzw. Gemeinschaftsgefühle); sondern sie sind meist, ja sie sind stets beide da in der gleichen Person[2]). Denn

[1]) Gerade diese komplexen Gebilde müssen aber nach unserer Meinung erst psychologisch und biologisch aufgeklärt werden!

[2]) Sie müssen ja nach unserem Zuordnungsversuch, der sie auf Biotonus und Reagibilität zurückführte, der in ihnen 2 Seiten des Lebens überhaupt sah, notwendig stets vorhanden sein.

zwischen Herrschen und Dienen, zwischen Quälen und Gequältwerden, zwischen Siegen und Unterliegen vollzieht sich jeder Verkehr mit den Mitmenschen und gelegentlich hat jeder seine „schwache Stunde“. Bald sind es „sadistische“, bald „masochistische“ Züge, die im Menschen die Oberhand bekommen, oder, wie wir lieber sagen wollen, bald sthenische, bald asthenische Züge — oder schließlich auf *Weininger*sche Gedanken zurückgreifend, bald männliche, bald weibliche Tendenzen. Fast möchte es wieder scheinen, daß *Hirschfeld* recht behielte, daß jedes Wesen doppelt-geschlechtlich angelegt sei, und nur der eine Geschlechtsanteil das Übergewicht bekomme. Wenn nur diese Anlage nach der männlichen oder weiblichen Richtung eindeutig keimdrüsenbestimmt wäre, wie es nach dieser Theorie sein müßte. Aber wir sahen ja oben, die Keimdrüsentheorie reicht nicht zu, wir müssen auf eine genische Anlage zurück und da ist es dann doch wohl vorbei mit der Doppeltgeschlechtlichkeit, der Mensch ist entweder männlich oder weiblich bestimmt nach der Chromosomenverteilung, sobald ein Geschlechtsdimorphismus einmal gegeben ist — wenigstens soweit die heutige Forschung eine Entscheidung überhaupt zuläßt und man sich nicht reiner Spekulation hingibt[1]). Dann ist es eben doch nichts mit dem einfachen Zusammenfallen von männlich und weiblich auf der einen Seite und mit sthenisch und asthenisch auf der anderen Seite. Das sind geistreiche Parallelen, die einer naturwissenchaftlichen Aufsplitterung nicht so ohne weiteres Stand halten. Es erscheint unmöglich, die gewalt- und schmerzsüchtigen oder die sadistischen und masochistischen Triebe mit *Freud* als Wurzel anzusehen für unsere Begriffe der Sthenie und Asthenie, so weitgehend auch eine ähnliche Richtung in dem Aggressiv-Aktiven oder in dem Rezeptiv-Passiven gesehen werden darf. Die Sexualität überkreuzt sich auch gerade in dieser Beziehung oft so sehr mit der übrigen Charakterveranlagung, insofern als bis zum Sadismus gehende sexuelle Aggressivität sich paaren kann mit einem asthenischen Charakter, oder schließlich auch ein sthenischer Charakter mit ungewöhnlich geringer Sexualität oder auch mit höriger Unterwürfigkeit unter den Geschlechtspartner, so daß sich niemals das eine wird aus dem anderen einfach herleiten lassen. Es steht die Sexualkonstitution, insbesondere die Keimdrüsenkonstitution und ihre vegetativ-nervösen Korrelate, als besondere Konstitution in der übrigen Persönlichkeitsveranlagung darin. Sie wird sich normalerweise nicht wesentlich herausheben und

[1]) Mit der Übertragung von Experimenten über die Erzeugung intersexer Typen bei gewissen Schmetterlingen auf den Menschen muß man nach Ansicht der maßgebenden Autoren sehr vorsichtig sein.



— unbeschadet ihrer psychopathologischen Bedeutsamkeit — für eine normale Charakterologie daher nicht von ausschlaggebender Bedeutung sein.

Wir werden daher gerade aus der einseitig sexual-orientierten *Freud*schen Lehre gar nicht so viel Gewinn für eine Charakterologie ziehen können, so überraschend das erscheinen mag, viel mehr Gewinn dagegen für die Psychopathologie. *Freud* wird uns viele seelische und neurotische Konflikte klären; aber über normale Charakterstrukturen erfährt man von ihm nicht viel. Wie ein Farbenfilter, das nur rote Strahlen durchläßt, legt er über die Persönlichkeit seine Theorie, erkennt die *integrierten* Sexualbestandteile in der Jugend, die sublimierten Sexualbestandteile in der Seele der Erwachsenen oft überaus treffend, verschleiert aber alles andere mit Symbolen, Ersatzhandlungen und Fehlleistungen. Er bekommt nie das Bild der *gesamten* Persönlichkeit, sondern immer nur die Persönlichkeit unter einem bestimmten Aspekt. Daß ihm die gefilterten roten Strahlen dann „die Persönlichkeit" bedeuten, das ist sein Fehler. Wie dürftig ist das, was er uns über das höhere Gefühlsleben der Menschen zu sagen weiß; es ist Sexualität, sublimierte Sexualität, von „Libido" besetzte Außenwelt. Gewiß geht Lebenförderndes, Lustbetontes auch in das höhere Gefühlsleben mit ein, manchmal gewiß auch etwas Sexuelles in offener oder sublimierter Form, aber nicht nur Sexuelles. *Freud* filtert das Sexuelle ab, sieht nur dieses, und vergewaltigt so die Persönlichkeit.

Literaturverzeichnis.

Adler, Alfred, Praxis und Theorie der Individualpsychologie. 2. Aufl. München 1924. — *Apfelbach,* Der Aufbau des Charakters. Wien 1924. — *Birnbaum, Karl,* Die Probleme des biopsychischen Persönlichkeitsaufbaus in „Die Biologie der Person", 2. Bd., Berlin 1928. — *Ders.,* Charakterologie. Fortschr. d. Neurol. u. Psych. 1. Bd., S. 185, 1929. — *Ders.,* Charakter, im „Handwörterbuch d. medizin. Psychologie" S. 80, Leipzig 1930. — *Ewald, G.,* Temperament und Charakter. Berlin 1924. — *Ders.,* Die biologischen Grundlagen von Temperament und Charakter. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 84, S. 384 u. Jahreskurs f. ärztl. Fortbild. Maiheft 1926, S. 9. — *Ders.,* Charakter und Temperament und ihre körperliche Grundlage. Ergebn. d. ges. Med. (Brugsch), Bd. 10, S. 485, 1927. — *Ders.,* Konstitution u. Charakter. Monogr. z. Frauenkunde Nr. 12. Leipzig 1928. — *Ders.,* Verstehen u. Erklären. Ztschr. f. Psych. Bd. 103, S. 228, 1927 u. Exposé i. d. Verh. d. internat. Psychologenkongr. in Groningen 1927. — *Ders.,* Persönlichkeits- und Konstitutionsprobleme. Süddeutsche Monatshefte.

1928, H. 8, S. 574. — *Freud, S.*, Sämtliche Werke. — *Gruhle, H. W.*, Die Psychologie der Schizophrenie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 78, 1922. — *Ders.*, Klin. Woch. 1925, S. 133. — *Häberlin*, Der Charakter. Basel 1925. — *Hoffmann, Hermann*, Das Problem des Charakteraufbaus, seine Gestaltung durch die erbbiologische Persönlichkeitsanalyse. Berlin 1926. — *Hoppe*, Mtsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform. Bd. 17, S. 171. 1926. — *Jaentsch, W.*, Grundzüge der Physiologie und Klinik der psychophysischen Persönlichkeit. Berlin 1926. — *Jaspers*, Allgem. Psychopathologie. Berlin 1925. — *Jung, C. G.*, Die Psychologie der unbewußten Prozesse. Zürich 1917. — *Ders.*, Psychologische Typen. Zürich 1921. — *Kahn, E.*, Die psychopathischen Persönlichkeiten in *Bumke*s Handb., Bd. 5, Berlin 1928. — *Klages, Ludwig*, Prinzipien der Charakterologie. 2. Aufl., Leipzig 1920. — *Kleist, Karl*, Die gegenwärtigen Strömungen in der Psychiatrie. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 82, S. 1, 1925. — *Köhler*, Gestaltprobleme und Anfang einer Gestalttheorie. Berlin 1924. — *Kraus*, Allgemeine und spezielle Pathologie der Person, klinische Syzygiologie, Tiefenperson. Leipzig 1926. — *Kretschmer, E.*, Körperbau und Charakter. 9. u. 10. Aufl. Berlin 1931. — *Ders.*, Geniale Menschen. Berlin 1929. — *Ders.*, Der sensitive Beziehungswahn. Berlin 1918. — *Kronfeld, A.*, Die Sexualpathologie. *Aschaffenburg*s Handb. Spez. Teil. 7. Abt., 3. Teil, Wien 1923. — *Ders.*, Psychotherapie. Charakterlehre, Psychoanalyse, Hypnose, Psychagogik. Berlin 1924. — *Ders.*, Das Sexualsystem in individual- und konstitutionsbiologischer Hinsicht in „Biologie der Person", Berlin u. Wien 1927. — *Ders.*, Die Individualpsychologie als Wissenschaft in *Wexberg*s Handb. d. Individualpsychologie. München 1926. — *Künkel*, Einführung in die Charakterkunde. Leipzig 1928. — *Lange*, Psychiatrische Zwillingsprobleme. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 112, 1928. — *Ders.*, Verbrechen als Schicksal. Leipzig 1929. — *Mauerhofer, Hugo*, Der schizoid-dämonische Charakter. Leipzig 1930. — *Müller-Freienfels*, Persönlichkeit und Weltanschauung. 2. Aufl. 1923. — *Prinzhorn*, Psychotherapie. Leipzig 1929. — *Reichardt, M.*, Arbeiten a. d. psychiatr. Klinik Würzburg. Jena 1911—1914. — *Ders.*, Sitzungsber. d. physikalisch-medizinisch. Gesellsch. z. Würzburg. 1909—1911 u. 1917. — *Ders.*, Theoretisches über die Psyche. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 24, 1919. — *Ribot*, Psychologie der Gefühle. Altenburg 1903. — *Schneider, Kurt*, Die Schichtung des emotionalen Lebens und der Aufbau der Depressionszustände. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 59, 1920. — *Ders.*, Der triebhafte und der bewußte Mensch im „Handb. d. Charakterolog. 1924. — *Ders.*, Die abnormen seelischen Reaktionen in *Aschaffenburg*s Handb. Spez. Teil, 7. Abt., 2. Teil, 1. Hälfte, 2. Aufl., 1928. — *Spranger, Eduard*, Lebensformen. Halle 1925. — *Stern, William*, Die differentielle Psychologie und ihre methodischen Grundlagen. Leipzig 1921. — *Ders.*, Person u. Sache. System d. krit. Personalismus. Leipzig 1923/24. — *Utitz*, Charakterologie. Panverlag 1925. — *Weininger*, Geschlecht u. Charakter. Wien 1924. — *Wertheimer* in *Saupe*s Einführung in die neuere Psychologie, 1927. — *Wexberg*, Handb. d. Individualpsychologie. München 1926. — *Ders.*, Individualpsychologie. Leipzig 1928. — *Ziehen*, Grundlagen d. Charakterologie. Langensalza 1930.

ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN GRENZGEBIETEN

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER

HEFT 69

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bonhoeffer] und der I. Medizinischen Klinik [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. His] der Charité zu Berlin)

Beiträge zur Kenntnis der Narkolepsie

Von

Prof. Dr. med. et phil. **Rudolf Thiele**

unter Mitwirkung von

Priv.-Doz. Dr. med. **Hermann Bernhardt**

*

Mit 2 Abbildungen im Text

*



BERLIN 1933
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

Preis Mk. 18.—
für Abonnenten der „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" Mk. 16.20

Fortsetzung auf der 3. Umschlag-Seite



ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN GRENZGEBIETEN

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER

HEFT 69

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bonhoeffer] und der I. Medizinischen Klinik [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. His] der Charité zu Berlin)

Beiträge zur Kenntnis der Narkolepsie

Von

Prof. Dr. med. et phil. **Rudolf Thiele**

unter Mitwirkung von

Priv.-Doz. Dr. med. **Hermann Bernhardt**

*

Mit 2 Abbildungen im Text

*



BERLIN 1933
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

Buchdruckerei Ernst Klöppel, Quedlinburg a. H.

Inhaltsübersicht.

Einleitung.

Noch vor wenigen Jahren hätte eine ausführliche Mitteilung von Erfahrungen über Narkolepsie einer besonderen Begründung nicht bedurft. Stellte doch diese Krankheit (bzw. dieses Syndrom) damals eine klinische Rarität dar, so sehr, daß die große Mehrzahl der Neurologen einen derartigen Fall zu beobachten kaum jemals Gelegenheit gehabt hatte. Es ist bekannt, daß *Redlich*, der auf diesem Gebiete zweifellos über die größten Erfahrungen verfügte, seinem 1924 in Innsbruck gehaltenen Referat über die Narkolepsie-Frage insgesamt 35 Fälle zugrunde legen konnte, 11 eigene und 24 Literaturfälle. Als im Januar 1927 kurz nacheinander zwei Patienten zur Aufnahme in die Nervenklinik der Charité kamen, die offenbar die Charaktere dieses Krankheitsbildes in typischer Ausprägung darboten[1]), konnte das unter diesen Umständen zunächst noch als ein merkwürdiger Zufall imponieren. Bald aber wurde bekannt, daß auch an anderen Orten einschlägige Beobachtungen sich mehrten[2]), und in der Folgezeit ist die Kasuistik um ein Beträchtliches angewachsen. *Rosenthal* spricht in seiner gründlichen Studie aus dem Jahre 1928 bereits von 60 Fällen (einschließlich der 4 eigenen neuen Beobachtungen). *Levin* zählt 1929 66 Literaturfälle, denen er 5 weitere hinzufügen kann, Angaben, die sicher zu niedrig für den betreffenden Zeitpunkt sind[3]). Eine Durchsicht des Schrifttums läßt feststellen, daß seit der *Redlich*schen Zusammenstellung bis etwa zur Mitte des Jahres 1931 gegen 150 Fälle publiziert worden sind, die mit gutem Grunde der Narkolepsie zugerechnet werden können — was gewiß nicht für alle Mitteilungen gilt, die unter der Bezeichnung „Narkolepsie" gehen —, und ständig wächst die Zahl der Beobachtungen[4]). Dabei steht für

---

[1]) Ich (Th.) habe sie in der Februar-Sitzung 1927 der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten demonstriert.

[2]) Das zeigte sich bereits in der Aussprache zu der eben erwähnten Krankenvorstellung.

[3]) Nach *Levin* hat auch *Redlich* 4 typische Fälle übersehen, nämlich je einen Fall von *Gélineau* (zitiert von *Samain*), *Camp, Burr* und *Bolten.*

[4]) Nachdem diese Studie im wesentlichen fertiggestellt war — die hauptsächlichen Ergebnisse auf Grund der bis dahin untersuchten 25 Fälle wurden von uns bereits in der Juni-Sitzung 1931 der Berliner Gesellschaft für

uns außer Zweifel, daß diese Häufung nicht etwa nur oder in der Hauptsache dem vermehrten Interesse an dieser Krankheitsspezies zuzuschreiben ist, das im Zusammenhang mit der neuerlichen Aktualität des ganzen Schlafproblems ja zweifellos besteht, sondern daß wir es hier mit einer wirklichen Steigerung des Krankheitsvorkommens zu tun haben[1]). Bemerkenswert ist auch, daß eine solche Zunahme des Auftretens narkoleptischer Zustände, wie aus Deutschland, auch aus England, Frankreich, Italien, Rußland, Amerika und anderen Ländern gemeldet wird, wobei eine regionäre Bevorzugung anscheinend nicht besteht. Diese Steigerung sowie die Tatsache der allgemeinen Verbreitung läßt sofort an gewisse „pandemische" Erscheinungen der Krankheitsstatistik denken, und es wird sich zeigen, daß diesem Vergleich vielleicht doch mehr als eine bloß metaphorische Bedeutung zukommt.

Wenn wir bei dieser Sachlage uns noch einmal genauer mit dem Gegenstande befassen, so dürfte das seine Rechtfertigung zunächst darin finden, daß wir ein hinsichtlich seiner Reichhaltigkeit (mit Ausnahme des von *Cave* bearbeiteten) wohl einzig dastehendes und manche interessanten Besonderheiten aufweisendes Material vorzulegen haben. In der Nervenklinik der Charité sind seit dem Jahre 1925 — die wirklich *auffallende* Steigerung setzte erst im Jahre 1927 ein — nicht weniger als 31 Fälle von narkoleptischer Erkrankung zur Beobachtung gekommen[2]), während in früheren Jahren, wie wohl überall, diese Diagnose nur ganz vereinzelt einmal gestellt werden konnte und auch dann gewöhnlich noch mit einem Fragezeichen zu

Psychiatrie und Nervenkrankheiten mitgeteilt —, sind uns, neben einer Reihe kleinerer Beiträge zur Narkolepsie-Frage, noch drei größere Publikationen über diesen Gegenstand bekannt geworden: *Cave:* Arch. of Neurol. Bd. 26, S. 50, 1930; *Redlich:* Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 136, S. 128, 1931 (aus dem Nachlasse des Verf. herausgegeben von *Jos. Wilder*); *Rosenthal:* Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. 96, S. 572, 1932. *Cave,* der sich auf das ungeheure Material der Mayo-Klinik stützen kann, hat die Rekordziffer von 42 Fällen (darunter 23 idiopathische, 5 postenzephalitische) erreicht, die sämtlich in den Jahren 1919 bis 1928 dort zur Beobachtung kamen. Die in den genannten Arbeiten enthaltenen Ergebnisse und Gesichtspunkte sind hier nach Möglichkeit noch berücksichtigt worden.

[1]) *Redlich* ist allerdings der Überzeugung, daß die Erklärung für die zunehmende Häufigkeit der Narkolepsie im wesentlichen in dem besseren Bekanntwerden des Symptomenbildes gelegen sei (vgl. die genannte Abhandlung).

[2]) Es sind tatsächlich sogar 34 Fälle. Von dreien, die die typischen Erscheinungen darboten und uns sehr wohl im Gedächtnis geblieben sind, fehlen die Aufzeichnungen (die Patienten sind nach kurzer ambulanter Untersuchung nicht, wie verabredet, zur Aufnahme in die Klinik erschienen).

versehen war; zu diesen typischen Fällen kommt noch eine Reihe mehr oder minder atypischer, für das Narkolepsie-Problem aber kaum weniger interessanter hinzu. Die Kenntnis des immerhin als selten zu bezeichnenden Krankheitsbildes befindet sich aber auch heute noch in einem Stadium, das von einem jeden gründlich durchuntersuchten Einzelfalle eine Abrundung nach der symptomatologischen Seite erwarten läßt. Vor allem aber können auch die in mancher Hinsicht noch ungelösten ätiologischen und pathogenetischen Fragen vorerst nur durch die genaue Berücksichtigung und Diskussion der betreffenden Verhältnisse jedes besonderen Falles einer weiteren Klärung entgegengeführt werden. Daß wir Gelegenheit hatten, die Mehrzahl der Fälle wiederholt und (neurologisch wie internistisch-endokrinologisch) eingehend zu untersuchen und ihren Verlauf vielfach durch Jahre hindurch zu verfolgen, läßt uns ihre ausführliche Mitteilung besonders angezeigt erscheinen. Darüber hinaus dürften sich auch einige Ausblicke in den größeren Problemkreis der pathologischen Schlafzustände überhaupt und der ihnen zugrunde liegenden Mechanismen eröffnen.

Zunächst ein paar Worte über das verwertete Material, die notwendig erscheinen, weil in der Abgrenzung des Narkolepsie-Begriffes die verschiedenen Autoren durchaus nicht konform gehen und von manchen, besonders französischen Autoren der Umfang dieses Begriffes — wie meist anerkannt — unzweckmäßig weit gefaßt wird. Es muß gesagt werden, daß wir bei der Auswahl unseres Materials überall strenge Kriterien in Anwendung gebracht, daß wir uns grundsätzlich an die von *Redlich* aufgestellte Forderung gehalten haben, nur solche Zustände als narkoleptische gelten zu lassen, die wesentlich zwei Reihen von Erscheinungen aufweisen: anfallsweise auftretende Schlafzustände außerhalb der physiologischen Schlafzeit und anfallsartigen Verlust des Muskeltonus bei gewissen affektiven Beanspruchungen. Dabei muß ohne weiteres zugegeben werden, daß diese Forderung an sich durchaus diskutabel ist: Die klinische Verkoppelung dieser beiden Symptome — die übrigens nicht die einzigen sind — wird sich nur dann über einen bloßen Häufigkeitszusammenhang hinaus zu einem essentiellen erheben und ihnen den Rang von wirklichen Grundcharakteren des Krankheitsbildes verleihen können, wenn diese Verkoppelung der klinischen Erscheinungen sich als der Ausdruck eines zugrunde liegenden pathophysiologischen Mechanismus erweisen läßt. Wir sagten außerdem „grundsätzlich", weil die Anfälle von Tonusverlust allerdings, wie wir mit *Redlich* und vielen anderen annehmen, zum *vollentwickelten* Bilde der Narkolepsie ge-

hören, aber, in seltenen Fällen, auch fehlen oder, was öfter der Fall ist, erst nach längerem, manchmal jahrelangem Bestehen der Schlafanfälle auftreten können, so daß schon wegen der letzterwähnten Tatsache das Fehlen dieser Anfälle nicht ohne weiteres zum Ausschließungsgrunde bei der Entscheidung der Zugehörigkeit eines Falles zur Narkolepsie gemacht werden kann. Übrigens ist damit nichts gegen ihren wesentlichen Zusammenhang gesagt: *abortive* Bilder gibt es ja überall in der Pathologie. Fürs erste erscheint es uns aber jedenfalls sehr empfehlenswert, die wohldurchdachte und durch die Erfahrungen nahegelegte *Redlich*sche Forderung zur Richtschnur zu nehmen.

Noch einen weiteren für die Sammlung und Sichtung des Materials maßgebenden Gesichtspunkt müssen wir, zunächst ohne eingehendere Erörterung, hier voranschicken. Als narkoleptische Erkrankungen wurden *alle diejenigen Fälle* aufgefaßt, die das *klinische Symptomenbild* der Narkolepsie boten, unter Zurückstellung der Frage nach ihrer *möglichen Ätiologie*. Das könnte Bedenken erregen. Im ganzen hat sich ja die Entwicklung der Narkolepsie-Frage bis über *Redlich* hinaus in der Richtung bewegt, daß man in der Narkolepsie immer mehr eine *nosologische Entität*, einen „morbus sui generis", erfassen zu können glaubte und von dieser „essentiellen", „idiopathischen" Form die „symptomatischen", nur in der äußeren Erscheinungsweise mehr minder ähnlichen Bilder abzutrennen sich bemühte. Unter der Voraussetzung der Richtigkeit dieser Auffassung müßte es in der Tat fragwürdig erscheinen, den semiologischen Gesichtspunkt derart in den Vordergrund zu rücken. — Nun liegen die Dinge hier aber so, daß zunächst einmal, trotz aller auf diese Fragen verwandten Bemühungen, die Ätiologie narkoleptischer Zustände, wie gesagt, im ganzen noch wenig geklärt ist und die Zuordnung zu den in Betracht kommenden krankmachenden Ursachen im besonderen Falle vielfach zweifelhaft bleiben muß. Dann aber und vor allem sehen wir uns, im Gegensatz zu *Redlich* und vielen anderen Autoren — unter denen, die sich in jüngster Zeit mit dieser Frage befaßt haben, wäre hier etwa *Adie* zu nennen —, nicht imstande, in dem als Narkolepsie bezeichneten Komplex mehr als ein klinisches *Syndrom* zu erblicken, womit wir uns zu einer Auffassung bekennen, wie sie zuletzt in besonders eindrucksvoller und überzeugender Weise von *Kinnier Wilson*, seit längerem schon von *Lhermitte*, aber auch von anderen vertreten worden ist. Die Erfahrung vor allem, daß die epidemische Enzephalitis genau die gleichen klinischen Bilder zustandebringen kann, die uns von der „idiopathischen" Narkolepsie

her geläufig sind, bei der diese Ätiologie (zunächst der Voraussetzung nach, bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber auch mit größter Wahrscheinlichkeit) nicht angenommen werden kann, muß die These von der einheitlichen Verursachung dieses klinisch einheitlichen und wohlumschriebenen Zustandsbildes, wie sie doch zum Begriff der „Krankheitseinheit" gehört, illusorisch machen. Ferner besteht Grund zu der Annahme, daß auch andere Ursachen, z. B. traumatische Hirnschädigungen, den gleichen klinischen Erscheinungskomplex hervorbringen können. Damit engt sich aber nicht nur, entsprechend der fortschreitenden ätiologischen Erkenntnis, der Umkreis der „idiopathischen" („genuinen", „essentiellen") Fälle immer mehr ein, sondern es zeigt sich eben, daß den klinischen Erscheinungen in ihrem Zusammenhange keine andere als die Bedeutung eines *Syndroms* zukommt, d. h. einer Mannigfaltigkeit allerdings nicht zufällig aneinandergereihter, sondern gesetzmäßig zusammenhängender und auf ein bestimmtes, immer in derselben Weise wirksames Krankheitsgeschehen, auf einen gemeinsamen pathogenetischen Mechanismus zu beziehender Elementarstörungen. Die Tendenz dieser Bemerkungen wird weiterhin noch deutlicher werden. Zur Orientierung bei der Durchsicht der Krankengeschichten sei aber gleich hier gesagt, daß wir „genuine", postenzephalitische und posttraumatische Fälle unterscheiden.

Es folgen nun die

Krankengeschichten

und zwar derart aneinandergereiht, daß im allgemeinen die am eingehendsten untersuchten und am längsten beobachteten und verfolgten, damit in der Regel auch aufschlußreichsten Fälle vorangestellt und die weniger genau durchforschten anschließend kürzer mitgeteilt werden. Der Versuch, gleich in dieser Zusammenstellung das ätiologische Einteilungsprinzip zur Durchführung zu bringen, mußte unterbleiben, schon weil bei einer Reihe von Fällen eine solche ätiologische Zuordnung nicht eindeutig und jedenfalls nicht ohne besondere Diskussion möglich erschien. Der Leser, der sich die Mühe einer genauen Durchsicht sämtlicher Krankengeschichten ersparen will, die sich in vielen und gerade den wesentlichen Zügen einigermaßen monoton wiederholen — diese Monotonie ist eben nichts anderes als ein Ausdruck der Tatsache, daß wir es hier mit einem wohlumrissenen Krankheitsbilde zu tun haben —, wird sich auch ein ausreichend klares und vollständiges Bild verschaffen, wenn er sich nur auf einige der

charakteristischsten Fälle, beispielsweise Fall 1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 14, 16, 22, 31 beschränkt und die übrigen nur als Belegmaterial für die zusammenfassende Darstellung betrachtet. Wegen der hervorgehobenen Gleichförmigkeit konnte auch darauf verzichtet werden, zu jedem Falle, wie das üblich, eine besondere Epikrise zu geben. Die Abweichungen in den Einzelheiten, die Frage der etwaigen Kombination mit anderen Krankheiten usw. werden natürlich besonders zu erörtern sein.

Fall 1: Kurt P., geb. 16. 11. 1910. Familienanamnese o. B. — Entwicklung des Pat. normal, als Kind lebhaft ohne sonstige psychische Auffälligkeiten, guter Schüler.

Etwa im 12. Lebensjahre fiel auf, daß Pat. in der Schule und auch nachmittags oft einschlief. Diese Erscheinung wurde zum ersten Male im Anschluß an eine mehrtägige anstrengende Fußwanderung beobachtet. Obgleich die Schlafzustände in der Schule täglich mehrmals auftraten, kam er weiter gut vorwärts. Der Schlaf erschien immer oberflächlich; oft hörte er, was in seiner Umgebung gesprochen wurde, antwortete auch gelegentlich darauf.

Mit 14 Jahren kam er in die Schlosserlehre. Die Schlafanfälle bestanden unverändert fort. Zwischen 10 und 12 Uhr vormittags und nach dem Mittagessen schlief er fast regelmäßig für 15 bis 20 Minuten bei der Arbeit ein, erwachte meist spontan und arbeitete weiter. Das ereignete sich auch nicht selten im Stehen. Da der Meister ihn deswegen bei der Arbeit an der Maschine gefährdet glaubte, wurde er nach zweijähriger Lehrzeit entlassen. Während eines Erholungsaufenthaltes traten die Schlafzustände viel seltener auf, um aber nach seiner Rückkehr sich sogleich in der alten Weise wieder einzustellen.

Pat. gibt an, daß das Schlafbedürfnis ihn besonders überkomme, wenn seine Aufmerksamkeit wenig angespannt sei. Er empfinde vorher jedesmal ein Müdigkeitsgefühl, Arme und Augenlider werden schwer, der Kopf sinke herab; er kämpfe gegen die Müdigkeit meist vergebens an. Von Arbeitskollegen habe er erfahren, daß die Augenlider ein wenig herabsinken und das Gesicht einen verschlafenen Ausdruck annehme. Wenn er „eingenickt“ sei, höre er gewöhnlich nicht mehr, was um ihn herum gesprochen werde. Vorher habe er „nur noch so mechanisch gearbeitet“. Wenn das Einschlafen ihn im Stehen überrasche, werde er meist nach einer Minute wieder wach, schwitze am ganzen Körper, schlafe bald wieder ein. In der Zwischenzeit habe er ein brennendes Gefühl in den Augen. Das Einschlafen wiederhole sich gewöhnlich zwei- bis dreimal, bis er nach etwa 15 Minuten sich wieder frisch fühle. Wenn er sich niederlegen könne, gehe die Müdigkeit in längerdauernden Schlaf über. Seitdem er aus der Lehre entlassen sei, habe er meist bis 11 Uhr vormittags im Bett gelegen, auch nachmittags eine halbe Stunde und länger geschlafen. Am stärksten sei das Schlafbedürfnis in den Vormittagsstunden zwischen 8 und 10 und nachmittags gegen 3 Uhr; es sei aber auch schon vorgekommen, daß er abends in lustiger Gesellschaft einschlief. Beim Radfahren könne er sich nur mit Mühe wach halten. In der Straßenbahn sei er häufig über das Fahrziel hinausgefahren, bleibe deswegen lieber draußen auf der Plattform stehen. Er könne sich nicht erinnern, in diesen Schlafzuständen jemals geträumt zu haben. Wenn die Müdigkeit ihn beim Lesen überkomme, verschwimmen ihm

die Buchstaben vor den Augen, er verliere die Zeile, fange den Satz immer wieder von vorn an, ohne den Sinn recht zu erfassen.

Der Nachtschlaf sei unruhig, er wache manchmal 10- bis 12mal in einer Nacht auf.

Keine epileptischen Antezedentien, kein Anhalt für durchgemachte Encephalitis epidemica.

Pat. berichtet ferner spontan, daß er beim Lachen manchmal „in den Knien zusammenknicke, so daß er nach einer Stütze suchen müsse". Er habe dabei immer noch so viel Gewalt über seine Glieder, daß er sich langsam zu Boden gleiten lassen könne. Dabei fühle er sich „völlig macht- und wehrlos, so daß jeder mit ihm machen könne, was er wolle". „Wenn jemand meinen Freund schlagen würde, könnte ich ihm in diesem Anfall nicht beistehen. Wenn ich versuchen würde, mich aufzuraffen, würde ich gleich wieder in mich zusammensacken." Während dieses Zustandes habe er ein „dumpfes Gefühl im Kopfe". Auch richtig lachen könne er dabei nicht, nur stöhnende Laute von sich geben; erst wenn er am Boden liege, könne er sich richtig auslachen. Ebenso falle ihm dabei das Sprechen schwer, er bringe nur einzelne Brocken hervor. Er sehe und höre aber alles, was um ihn herum vorgeht. Der Anfall dauere etwa eine Minute. Hinterher fühle er sich, „als ob nichts gewesen sei". Diese Zustände seien erst aufgetreten, nachdem die Schlafanfälle schon etwa 2 Jahre lang bestanden hatten. Sie seien im ganzen bisher wohl kaum öfter als 20mal vorgekommen. Auch bei plötzlichem Erschrecken, wenn z. B. jemand ihn unversehens von hinten mit der Hand auf die Schulter schlägt, knicke er in den Knien ein, aber nur für einen Moment.

1. Aufnahme in die Nervenklinik am 25. 1. 1927.

Neurologischer Befund durchaus normal.

Pat. wird auf der Abteilung wiederholt schlafend angetroffen, oft in unbequemen Stellungen, als wenn er vom Schlaf überrascht worden sei. Es handelt sich um echte Schlafzustände von wechselnder, in der Regel nicht sehr großer Tiefe: Lider geschlossen, ruhige, gleichmäßige Atmung, Pupillen verengt, Lichtreaktion vorhanden, Extremitätenmuskulatur leicht hypotonisch, Reflexe normal auslösbar. Beim Erwachen räkelt Pat. sich, reibt sich die Augen, lächelt, wenn er den Arzt erkennt; es dauert einige Augenblicke, bis er die Situation richtig erfaßt. Wenn man ihn dann zum Aufstehen nötigt, schläft er gewöhnlich sofort wieder ein. Solche Schlafzustände wurden besonders in den Vormittags- und frühen Nachmittagsstunden beobachtet. Einmal wurde er dabei betroffen, wie er mit einem anderen Patienten Arm in Arm herumging und dabei offenbar schlief. Ein andermal fand man ihn schlafend auf einem Ruhebett ausgestreckt, ein angebissenes Brot zwischen den Zähnen. Als man ihn weckte, kaute er ein paarmal den im Munde befindlichen Bissen durch, um gleich wieder einzuschlafen. Außerhalb der Schlafzustände macht er durchaus keinen unfrischen Eindruck.

Intellektuelle Leistungen mindestens durchschnittlich. Es fällt aber in der Unterhaltung eine gewisse Umständlichkeit auf. Sobald eine Gesprächspause eintritt, fallen ihm nach kurzer Zeit die Augenlider zu.

Internistische Untersuchung in der I. Med. Klinik: 17 J., 165 cm, 68 kg. Gedrungener Wuchs, Knochenbau und Muskulatur kräftig, reichliches Fettpolster besonders in der Gegend der Mammillen. Haut blaß, etwas pastös. Geschlechtsbehaarung etwas spärlich. Tonsillen bds. hypertrophisch und zer-

klüftet. Innere Organe o. B. Kugelherz. Blutdruck 105/65 mm Hg. Puls um 60. Geringe Vagotonie, Valsalva angedeutet, Aschner und Tschermak pos., Adrenalinkurve normal. Wasserhaushalt normal. Urin o. B. Keine alimentäre Glykosurie nach 100 g Glukose oral. Blutstatus: 90 % Hb., 4,65 Mill. Erythroz., 10 500 Leukoz. Diff. Bild: —, 3, —, —, 1, 53, 28, 15. Chemische Blutwerte (nüchtern): Rest N_2 = 36,4 mg %, NaCl = 0,561 %, Blutzucker = 99 mg %. Leberfunktionsprobe mit Galaktose (40 g oral) normal. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1834 Kal. (gegen 1782 nach Benedict), resp. Quot. = 0,89, spez.-dyn. Wirkung = 12,7 % (also etwas erniedrigt). Dabei Probekost: 100 g mageres Rindfleisch in 200 ccm Brühe, 75 g Brot, 30 g Butter, 2 g Kochsalz.

Röntgenaufnahme des Schädels: Sella etwas klein, Sellabrücke.

Es wurden mehrere Röntgenbestrahlungen der Hypophyse vorgenommen.

Nachuntersuchung am 8. 4. 1927: Nach der Hypophysenbestrahlung sistierten die Schlafanfälle eine Woche lang, auch in den nächsten 8 Tagen nur ein Anfall. Jetzt nehmen sie wieder an Häufigkeit zu.

2. *Klinikaufnahme* am 9. 3. 1931.

Er stehe morgens gegen 4 Uhr auf, um Zeitungen auszutragen, fühle sich dabei ganz frisch. Um 7 Uhr lege er sich wieder zu Bett und schlafe bis gegen 10 Uhr. Bis gegen 2 Uhr nachmittags habe er kein Schlafbedürfnis, lege sich dann aber wieder für eine Viertelstunde aufs Sofa, weil er sonst 2 Stunden später bestimmt schläfrig werden würde. Diese Viertelstunde genüge, um ihn bis gegen Abend frisch zu halten. Er schlafe rasch ein und die Nacht durch. Das Zusammenknicken beim Lachen sei seit Oktober 1927 nicht wieder vorgekommen. Sein Körpergewicht halte sich seit mehreren Jahren auf etwa 70 kg. Kein Nachlassen des Gedächtnisses, keine vermehrte Reizbarkeit. Libido und Potenz in Ordnung. Während der heißen Jahreszeit trete das Schlafbedürfnis stärker auf.

Neurologischer Befund o. B.

Enzephalographie: 90 ccm Liquor durch Luft ersetzt. Die Seitenventrikel und der 3. Ventrikel zeigen normale Form und Lage, sind aber etwas vergrößert. Auch der 4. Ventrikel zeichnet sich deutlich ab. Am Subarachnoidealraum und an den basalen Zisternen nichts Pathologisches.

Liquor: Opaleszenz, einzelne Rundzellen, Kolloidreaktionen normal, spez. Luesreaktionen neg., Kochsalz = 750 mg %, Zucker = 84 mg %.

In *psychischer* Hinsicht bis auf eine leicht hyperthymische Stimmungslage, die offenbar konstitutionell ist, und die schon früher vermerkte Umständlichkeit, die inzwischen keinesfalls zugenommen hat, nichts Auffälliges.

Internistischer Befund: Innere Organe o. B. Ausgesprochene Vagotonie: Vagusherz, Valsalva pos., Aschner pos., mäßige resp. Arhythmie. Blutdruck 130/70 mm Hg. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternwert (69 kg, 165 cm) = 1583 Kal. (gegen 1742 nach Benedict), also um ca. 7 % erniedrigt, resp. Quot. = 0,83. Hautkondensatorwert um 12 % erhöht. Diff. Blutbild: 0,5, 3,5, —, —, 3, 53,5, 31, 8,5.

Hyperventilationsversuch: Nach 9 Min. guter Hyperventilation leichtes Zittern der Beine, Automatisierung der Atmung, Chvostek deutlich pos., Schwierigkeit, das forcierte Atmen abzustoppen. Kriebeln in Händen und Füßen, Gefühl der Steifheit in den Gliedmaßen. Beendigung nach 12 Min. Kein Schlafanfall.

Bei der *Nachuntersuchung* im November 1931 im wesentlichen derselbe Befund.

Fall 2: Erich K., geb. 30. 7. 1908. Vater Trinker, Familienanamnese im übrigen o. B. — Entwicklung normal, früher lebhaft, psychisch robust, guter Schüler. Kein Anhalt für eine durchgemachte E. e.

Als Pat. etwa 16 Jahre alt war, fiel auf, daß er nachts schlecht schlief: er schreckte auf, rief ängstlich, behauptete öfter, er fühle Mäuse im Bett, könne sie mit der Hand greifen, er sehe Einbrecher. Dabei war er ganz wach, man konnte sich mit ihm unterhalten. (Diese Angaben veranlaßten uns natürlich, besonders eindringend nach einer etwaigen epidemischen Enzephalitis in der Anamnese zu forschen; das Ergebnis war durchaus negativ.) Am Tage war er meist müde. Sobald er beschäftigungslos war, schlief er ein. Im Laufe der letzten Jahre wurden diese Schlafzustände immer häufiger, traten auch während des Essens auf, wiederholten sich mehrmals täglich. Bei der Arbeit — Pat. ist Brunnenbauer — ist er dadurch öfter in gefährliche Situationen geraten. Die Angehörigen erwähnen ferner, daß Pat. im letzten Jahre manchmal beim Lachen in den Knien zusammenbreche und zu Boden falle, um mehrere Minuten völlig kraftlos liegen zu bleiben, wobei er auch nicht imstande sei, ein Wort herauszubringen.

Pat. gibt an, daß die Schlafsucht besonders in den Arbeitspausen, beim Frühstück oder Mittagessen so unwiderstehlich auftrete, daß er „mit vollen Backen" einschlafe. Schon morgens, wenn er mit dem Rade zu seiner Arbeitsstelle fahre, schlafe er und fahre öfter Bäume an, sei auch schon in den Chausseegraben gefallen. Nachmittags gegen 3 Uhr sei die Schläfrigkeit am stärksten. Er müsse sorgen, daß er immer in Bewegung bleibe. Vor den Schlafanfällen verspüre er stets ein Müdigkeitsgefühl im ganzen Körper, müsse häufig gähnen; die Augenlider werden ihm schwer, er versuche immer wieder, sie aufzusperren, schaffe es aber nicht. Dabei sehe er oft „rote Ringelchen" vor den Augen. Die Müdigkeit überkomme ihn schon eine viertel oder eine halbe Stunde vor dem Einschlafen. Während des Schlafens höre und sehe er nichts. Kurz vorher sei schon die Auffassung erschwert, er höre zwar noch einzelne Worte, erfasse aber nicht den Zusammenhang. In diesen Zuständen träume er meist lebhaft, besonders von der Arbeit, spreche auch laut aus dem Schlaf heraus. Ein bestimmter Trauminhalt kehrt nach seinen Angaben häufig wieder: Wenn er nämlich vorher mit jemandem Streit gehabt hat, träumt er, daß er den Gegner „durch Hypnose" in einen Zustand völliger Wehrlosigkeit versetze, wie er ihn selber nach herzhaftem Lachen bei sich erlebe, und daß er ihn dann nach Belieben verprügeln könne. Wenn er bei der Arbeit einschlafe, nicht selten im Stehen, wache er bald wieder auf, schlafe aber gewöhnlich wieder ein, was sich mehrmals in einer Tour wiederhole. Wenn er sich hinlegen könne, schlafe er dagegen längere Zeit ohne Unterbrechung.

Seit etwa 2 Jahren bemerke er, daß er beim Lachen „in den Knien einbreche". Dabei „durchfahre es ihn wie ein Blitz". Der Kopf falle auf die Seite, er habe keine Kraft, etwas in den Händen zu halten, müsse sich hinsetzen oder nach einer Stütze suchen, könne dann auch kein Wort herausbringen. Auch bei Schreck, bei plötzlichen unvorhergesehenen Begegnungen u. dgl. knicke er ein, ohne indessen, wie beim Lachen, nach einem Halt suchen zu

müssen. Während dieser Zustände verschwimmen ihm auch die Gegenstände für einige Augenblicke vor den Augen.

1. Klinikaufnahme am 24. 1. 1927.

Neurologischer Befund o. B. bis auf deutlich positiven Chvostek.

Auf der Abteilung schlief Pat. untertags sehr viel. Die im Schlaf untersuchten Pupillen sind verengt, reagieren auf Lichteinfall. Sehnenreflexe normal auslösbar, Glieder leicht hypotonisch. Beim Erwachen reibt Pat. sich schlaftrunken die Augen, lächelt, ohne sonst von den an seinem Bett stehenden Ärzten Notiz zu nehmen, schläft gewöhnlich gleich wieder ein.

Internistischer Befund: 18 J., 162 cm, 65 kg. Knochenbau und Muskulatur kräftig. Reichliche Fettpolster. Im ganzen etwas infantiler Habitus. Spärliche Geschlechtsbehaarung, die oben waagerecht abschneidet; sehr geringer Bartwuchs. Hautturgor etwas herabgesetzt. Schilddrüse o. B. Innere Organe o. B. Ziemlich starke Vagotonie: Vagusherz, Valsalva deutlich pos., resp. Arhythmie, Aschner und Tschermak neg. Blutdruck 120/60 mm Hg. Wasserhaushalt normal, Dursttag regelrecht. Urin o. B. Keine alimentäre Glykosurie nach 100 g Glukose oral. Galaktoseprobe normal. Adrenalinblutdruckkurve (nach 0,005 mg intraven.) normal, nur fällt eine paradoxe Pulsverlangsamung von 78 auf 62 auf. Blutstatus: 75 % Hb., 4,55 Mill. Rote, 3850 Weiße. Diff. Bild: 1, 2, —, —, —, 52, 42, 3. Blutkörperchensenkung (Westergren) 6/13. Chem. Blutwerte (nüchtern): Rest N_2 = 42,0 mg %, NaCl = 555 mg %, Blutzucker = 70 mg %. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1673 Kal. (gegen 1700 nach Benedict), resp. Quot. = 0,95, spez.-dyn. Wirkung = 12,3 % (also erniedrigt). (Probekost s. o.)

Sella turcica normal.

Es wurden mehrere Röntgenbestrahlungen der Hypophyse vorgenommen.

Nachuntersuchung am 8. 4. 1927: Nach der Bestrahlung seien die Schlafanfälle zunächst seltener geworden, nur alle paar Tage einmal aufgetreten. Seit etwa 8 Tagen bestehe wieder der alte Zustand.

Nachuntersuchung am 21. 10. 1927: Schlafanfälle in der gleichen Häufigkeit, ebenso das Einknicken bei herzhaftem Lachen oder bei Überraschungen. Nachtschlaf unruhig, er rede laut im Schlafe.

2. *Klinikaufnahme* am 17. 4. 1931:

Allmählich sei es immer besser geworden. Bei der Arbeit schlafe er gar nicht mehr ein, werde nur zuweilen etwas müde, komme aber darüber hinweg. Am stärksten trete das Schlafbedürfnis noch nach dem Mittagessen auf, er „nicke dann für ein paar Minuten ein", fühle sich aber dann wieder frisch. Das Einknicken bei stärkerem Lachen komme auch jetzt noch vor, aber nicht mehr so häufig; er falle dabei auch nicht mehr, wie früher, zu Boden. Während dieser Zustände verspüre er ein Zucken in den Mundwinkeln oder merke, daß das ganze Gesicht sich verzieht. Der Nachtschlaf sei allmählich besser geworden. Patient hat die ganzen Jahre hindurch ziemlich regelmäßig gearbeitet. Libido und Potenz in Ordnung.

Neurologischer Befund o. B.

Röntgenaufnahme des Schädels: Leichte Verstärkung der Gefäßzeichnung und der Impressiones digitatae, Sella o. B.

Liquor: Opaleszenz bei der Globulinreaktion, sonst o. B.

In *psychischer* Hinsicht fällt eine gewisse Hyperthymie auf, verbunden mit einem Mangel an Aktivität.

Internistische Untersuchung: 65 kg. Innere Organe o. B. Deutliche Vagotonie: Aschner und Tschermak pos. Blutdruck 100/60 mm Hg. Puls 60, regelmäßig. Diff. Blutbild: 1,5, 1,5, —, —, 2,5, 61, 21, 12,5. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternwert = 1526 Kal. (gegen 1622), also um ca. 6 % erniedrigt, resp. Quot. = 0,89. Hautkondensatorwert um 4 % erhöht.

Hyperventilationsversuch: Nach 7 Min. Kriebeln in den Händen, Chvostek pos.; nach 10 Min. auch Kriebeln in den Füßen und Gefühl der Steifigkeit in den Beinen. Kein Schlafanfall.

Fall 3: Willi A., geb. 26. 6. 1905. Familienanamnese o. B. — Entwicklung normal, guter Schüler, früher ein lebhafter, interessierter Mensch. Nach der Schulzeit lernte er das Schlosserhandwerk, war als tüchtiger Arbeiter bekannt. Kein Anhalt für durchgemachte E. e.

Im März 1927 bemerkte er, daß er schon früh am Tage, oft beim Frühstück, müde wurde. Den Vormittag konnte er meist noch durcharbeiten, nach dem Mittagessen fühlte er sich aber so müde, daß ihm die Augen während der Beschäftigung zufielen. Während dieser Müdigkeit „schweifen die Gedanken umher", während der Unterhaltung sage er dann öfter Dinge, die gar nicht in den Zusammenhang passen. Beim Essen falle ihm der Bissen aus dem Munde, da er plötzlich vom Schlaf überrascht werde. Auch während des Gehens wurde er oft vom Schlafe überwältigt. Nicht selten sei es vorgekommen, daß er beim Auskleiden vom Schlafe überrascht wurde, so daß er stundenlang vor dem Bett saß. Die Schlafsucht wurde immer stärker, so daß er schon vormittags bei der Arbeit nur mit Mühe die Augen offen halten konnte, besonders, wenn die Beschäftigung eintönig war. Während der Arbeit schlief er gewöhnlich nur für Momente, höchstens für einige Minuten, ein. Das Schlafbedürfnis überkomme ihn ganz plötzlich, gewöhnlich ohne voraufgehendes Müdigkeitsgefühl. Er merke nur, daß die Augenlider herabsinken, der Schlafzwang sei „ganz unwiderstehlich". Kollegen haben ihm gesagt, daß er beim Versuch, sich gegen das Einschlafen zu wehren, die Augäpfel nach oben verdrehe. Während des Schlafens höre und sehe er nichts mehr. Er erwache ohne Kopfschmerzen. Wenn er nicht von außen angeregt werde, schlafe er oft gleich hinterher wieder ein. Wenn man ihn wecke, sei er sofort im Bilde. Während der Schlafzustände spreche er nicht selten. Er selber erinnere sich nicht, in solchen Zuständen geträumt zu haben. In der Regel sei er leicht erweckbar; so wache er sofort auf, wenn er auf der Straße im Schlafen eine Person angerannt habe.

Nachtschlaf ungestört.

Bald nach dem Auftreten der Schlafanfälle ist ihm aufgefallen, daß er, wenn er sich irgendwie aufregte, „in den Knien einknickte". Insbesondere sei das vorgekommen, wenn er herzlich lachen mußte. Dann „sacke er ruckweise in sich zusammen". Er hat (auf Befragen) nicht beobachtet, daß das Lachen dabei an sich erschwert sei; einen besonderen Lachzwang empfinde er nicht, brauche nicht besonders anhaltend zu lachen. Sobald er zu lachen aufgehört, könne er sich wieder aufrichten. „Wenn ich so am Boden lag, kriegte ich den Ärger, daß mir das wieder passiert ist, und dann hörte das Lachen auf, und ich hatte meine Glieder sofort wieder in der Gewalt." Der Zustand der Kraftlosigkeit dauere nur ein paar Sekunden. Das Bewußtsein sei völlig klar, er sehe und höre alles, was um ihn herum vorgeht. Hinterher fühle er sich „als ob nichts gewesen sei". Diese Anfälle haben sich seit ihrem erstmaligen Auf-

treten regelmäßig bei jedem stärkeren Anlaß zum Lachen eingestellt, aber auch bei erregtem Wortwechsel, wenn er sich über etwas ärgerte oder aufregte: bei letzteren Anlässen allerdings nicht so brüsk wie beim Lachen.

1. Klinikaufnahme am 11. 6. 1927.

Neurologischer Befund o. B.

Bei der Morgenvisite und in den Vormittagsstunden wird Pat. oft schlafend angetroffen. Er liegt ausgestreckt im Bett, atmet ruhig und gleichmäßig. Die während des Schlafens untersuchten Pupillen reagieren prompt und ausgiebig auf Licht. Muskeltonus normal. Patellar- und Achillesreflexe etwas schwer auslösbar. Bei der Untersuchung der Reflexe macht Pat. gewöhnlich nur leichte Kopfbewegungen, ohne zu erwachen. Nach stärkerem Weckreiz ermuntert er sich sofort, ist sogleich in der Situation, antwortet geordnet, besitzt sogleich die Herrschaft über seine Glieder. Sich selbst überlassen, schläft er oft nach einigen Minuten wieder ein.

Pat. gibt an, am 18. 6. einen Anfall gehabt zu haben, der sich von den sonstigen unterscheide, und den er folgendermaßen schildert: „Es war so ein trieseliges Gefühl wie nach dem Karussellfahren, ich fühlte mich dabei ganz kraftlos, konnte mich nicht aufrichten, obgleich ich mir alle Mühe gab, auch kein Wort sprechen. Das dauerte vielleicht ein paar Minuten. Dabei zitterte ich am ganzen Körper wie im Schüttelfrost. Das Bewußtsein war vollkommen klar, ich hörte alles, konnte aber nicht sprechen.“ Während der letzten Minute des Anfalls habe er auch ein Gefühl des Pochens im Kopfe verspürt, etwa dem Pulsschlage entsprechend. Einen solchen Anfall habe er ein paar Tage vorher schon einmal gehabt.

Internistischer Befund: 22 J., 163 cm, 66,2 kg. Kräftig und proportioniert gebaut, muskelstark, von athletischem Habitus. Innere Organe o. B. Sportherz. Blutdruck 120/50 mm Hg. Puls 64 bis 70. Kleine Struma. Mäßige Vagotonie: Valsalva pos., Adrenalinkurve (0,005 mg intraven.) mäßig vagotonisch, Aschner und Tschermak pos. Wasserhaushalt in Ordnung, Dursttag regelrecht. Keine alimentäre Glykosurie nach 100 g Glukose oral. Gelaktoseprobe normal. Blutstatus: 89 % Hb., 4,95 Mill. Rote, 6250 Weiße. Diff. Bild: —, 2, —, —, 1, 53, 36, 6. Blutkörperchensenkung 3/7 (etwas verlangsamt). Blutwerte (nüchtern): Rest N_2 = 44,8 mg %, NaCl = 0,597 %. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1468 Kal. (statt 1644), also um ca. 11 % erniedrigt, resp. Quot. = 0,94, spez.-dyn. Wirkung = 20 %.

Nachuntersuchung am 14. 3. 1929: Am Tage bestehe das Schlafbedürfnis unverändert. Manchmal sei das wohl kein richtiger Schlaf zu nennen, die Augenlider seien zwar herabgesunken, er könne dagegen nichts machen, höre dabei aber alles, was um ihn herum vorgeht. Allerdings verwirren sich in diesen Zuständen ihm manchmal die Gedanken. Es sei öfter vorgekommen, daß er schlafend durch die Bahnsperre gegangen und dadurch aufgefallen sei. Trotz dieser Schlafzustände habe er die ganze Zeit über gearbeitet; allerdings nehme man an seiner Arbeitsstelle weitgehend auf ihn Rücksicht. Das Zusammenknicken beim Lachen komme auch jetzt noch vor. Wenn er beim Billardspielen einen guten Ball mache, zucke er für einen Augenblick in den Knien zusammen. Das sei aber nicht so heftig, wie wenn er „aus vollem Halse“ lachen müsse, wobei er auch jetzt noch manchmal bis auf den Boden sinke.

2. *Klinikaufnahme* am 18. 6. 1929.

Sein Zustand habe sich in den Sommermonaten verschlechtert, wie er das auch schon in den vorigen Jahren beobachtet habe. Seit mehreren Monaten schlafe er auch nachts unruhig, was früher nie der Fall gewesen.

Neurologischer Befund o. B.

Liquor: Spur Opaleszenz, ganz leichte Rundzellenvermehrung. Luesreaktionen neg.

Röntgenaufnahme des Schädels: Etwas tiefe Sella, sonst o. B.

Nachuntersuchung am 26. 3. 1930: Leichte Abnahme der Schlafsucht. Er könne jetzt bei Montagen ruhig auf der Leiter stehen, ohne fürchten zu müssen, daß er einschlafe und herunterfalle. Mit dem „Einknicken" sei es fast noch schlimmer geworden. Erst gestern sei er, als ein Kollege ihm widersprach, „wie ein Taschenmesser zusammengeklappt".

Im Januar 1931 wurden Röntgenbestrahlungen der Hypophysengegend durchgeführt.

3. *Klinikaufnahme* am 19. 2. 1931.

Die Schlafanfälle treten wieder häufiger auf, besonders nach den Mahlzeiten. Das „Einknicken" trete weniger stark auf, es „zwinge ihn nicht mehr zu Boden". Man habe ihm gesagt, daß ihm dabei die Lider herabhängen, so daß er aussehe wie ein Schlafender.

Manchmal müsse er „zwangsweise" mit dem Kopfe nicken, manchmal minutenlang hintereinander. Während dieser Zustände könne er auch kein Wort herausbringen. Wenn er sich dagegen wehre, habe er das Gefühl, als ob die Gesichtshaut sich anspanne. Dieses „Nicken" trete manchmal auch „statt des Schlafens" auf, z. B. beim Lesen, besonders wenn er „etwas Unrechtes" lese, was ihm „innerlich nachgehe".

(Auf Befragen): Unwillkürliche Bewegungen oder ungewöhnliche Empfindungen habe er vor den Schlafanfällen nicht bei sich beobachtet. Während dieser Zustände „setzen sich die Gedanken, die ihn vorher beschäftigt haben, fort, aber unzusammenhängend, wie im Traume". Er spreche diese Gedanken manchmal auch aus. Nach dem Erwachen könne er sich stets sofort richtig bewegen. Kein Zusammenfahren beim Erwachen. Während des „Zusammenknickens" oder „Nickens" habe er niemals ungewöhnliche Gedanken, denke eigentlich an gar nichts.

Neurologischer Befund o. B.

Enzephalographie: 120 ccm Liquor durch Luft ersetzt. Die Seitenventrikel zeigen normale Form und symmetrische Lage, sind aber etwas vergrößert. Auch der 4. Ventrikel ist mit Luft gefüllt. Die Luftfüllung des Subarachnoidealraums ist ziemlich gleichmäßig und symmetrisch. Gefüllt ist auch ein Raum unterhalb des Kleinhirns; doch ist diese ungewöhnliche Luftaufhellung bei einer 2 Stunden später vorgenommenen Kontrollaufnahme verschwunden. An den basalen Zisternen nichts Pathologisches.

Liquor: Opaleszenz bei der Globulinprobe, Gesamteiweiß 1/5 %. Leichte Rundzellenvermehrung. Leichte Ausweichung der Goldsolkurve bis rot-violett bei 10- bis 40facher Verdünnung. Zucker im Liquor = 84 mg %.

2. 3. 1931: In den letzten Tagen macht Pat. im ganzen einen wesentlich frischeren Eindruck als vor der Lufteinblasung. Pfleger und Mitpatienten versichern, daß er nicht mehr so viel schlafe wie vorher. Immerhin wird er nach dem Mittagessen und auch in den Vormittagsstunden noch öfter schlafend an-

getroffen. Durch leichte Reize ist er stets erweckbar, räkelt sich für ein paar Augenblicke, bietet sonst keine Zeichen der Schlaftrunkenheit. Pat. selber ist sehr froh darüber, daß er nach der Lufteinblasung nicht mehr so viel zu schlafen brauche. Er habe seitdem ein paar Bücher ausgelesen, das sei ihm ein gutes Zeichen dafür, daß die Schlafsucht wesentlich geringer geworden.

Internistischer Befund: 25 J., 162 cm, 68,5 kg. Diff. Blutbild: —, 2, —, —, 7,5, 47, 38, 5,5. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternwert = 1580 Kal. (gegen 1650). resp. Quot. = 0,913, Hautkondensatorwert um 12 % erniedrigt.

Nachuntersuchung am 5. 10. 1931: Es sei alles beim alten geblieben, die Besserung nach der Lufteinblasung sei nur vorübergehend gewesen. Das „Nicken" bei „anregenden Stellen" während des Zeitungslesens trete häufig auf, er glaube, daß sich dabei die Augen verdrehen (kein Doppeltsehen), fühle sich dabei aber nicht schläfrig. Nachtschlaf wechselnd, im ganzen wieder besser.

Fall 4: Richard B., geb. 15. 2. 1898. Sucht am 5. 11. 1924 die *Nerven-Poliklinik* auf. Er sei im August 1918 im Felde verschüttet worden, habe eine Viertelstunde lang bewußtlos gelegen. In der Gefangenschaft, in die er danach geriet, habe er oft starke Kopfschmerzen gehabt. Damals seien ihm auch häufig bei der Arbeit für einen Moment die Augen zugefallen und „die Gedanken weg gewesen". Manchmal habe er auch mit geschlossenen Augen die Arbeit mechanisch fortgesetzt. Ferner sei er seit September 1918 bis zu viermal am Tage umgefallen und habe einige Minuten ganz ruhig dagelegen; das sei hauptsächlich bei aufregenden Gesprächen vorgekommen. Wenn er sich festhalten konnte, sei es so vorübergegangen. Vor dem Umfallen habe er eine Schwäche in den Beinen gefühlt, auch Kopfweh und Schwindel. Das Bewußtsein habe er dabei nicht verloren. Diese Anfälle seien allmählich häufiger geworden. Deswegen habe er Rentenansprüche erhoben.

Oktober und November 1920 in der *Nervenklinik der Universität Halle.* Dort wurden 2 Anfälle beobachtet: Pat. fiel um, blieb etwa eine Minute liegen, Augen geschlossen, erhob sich sofort auf Anruf und sagte, es sei wieder vorbei. Neurologischer Befund o. B. Die Anfälle wurden als hysterischer Natur beurteilt.

Am 5. 9. 1927 *Aufnahme in die Nervenklinik der Charité.*

Familienanamnese o. B. — Pat. früher immer gesund. Nach der Entlassung vom Militär habe die Müdigkeit fortbestanden. Deswegen oft Konflikte mit den Arbeitskollegen, die ihm nachsagten, daß er nachts bummele. Wegen der Schlafsucht habe er 1923 seine Tätigkeit als Transportarbeiter aufgeben müssen. Seit Sommer 1926 habe die Schläfrigkeit sich noch bedeutend gesteigert. Er schlafe ein beim Essen, beim Gehen, beim Radfahren. Schlafe gewöhnlich bis zu einer Viertelstunde, meist ganz leicht, höre manchmal, was um ihn herum vorgeht.

Seit der Steigerung der Schlafsucht untertags sei der Nachtschlaf schlechter.

Bei plötzlichem Erschrecken oder starkem Lachen knicke er öfter in den Knien ein, ohne eigentlich umzufallen. Dabei habe er auch Mühe, die Augen offen zu halten.

Neurologischer Befund o. B.

Während der Beobachtungszeit wurde Pat. einmal bei der Visite in seinen Kleidern schlafend auf dem Bett angetroffen.

2. *Klinikaufnahme* am 19. 10. 1927.

Zustand im ganzen unverändert, vielleicht, wie immer, etwas besser als in den Sommermonaten. Nachtschlaf unruhig, träumt viel, spricht aus dem Schlafe. Ist morgens mitunter schon beim Frühstück eingeschlafen. Nach dem Mittagessen ist das Schlafbedürfnis am stärksten.

Internistischer Befund: 29 J., 169,5 cm, 66,5 kg. Gesicht etwas pastös, Farbe blaß. Innere Organe o. B. Blutdruck 110/80 mm Hg. Ausgesprochene Vagotonie: Valsalva stark pos., Aschner und Tschermak pos., Adrenalinblutdruckkurve typisch vagotonisch, deutliche resp. Arhythmie. Blutstatus: 94 % Hb., 5,1 Mill. Rote, 6520 Weiße. Diff. Blutbild: —, 2, —, —, 5, 55, 34, 4. Blutkörperchensenkung 3/6 mm. Chem. Blutwerte (nüchtern): Rest N_2 = 33,6 mg %, NaCl = 0,587 %, Blutzucker = 128 mg %. Keine alimentäre Glykosurie nach 100 g Glukose oral. Keine Störungen des Wasserhaushaltes, Dursttag normal. Galaktoseprobe normal. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1625 Kal. (gegen 1634), also normal, resp. Quot. = 0,87, spez.-dyn. Wirkung = 13 %, also erniedrigt.

Röntgenaufnahme des Schädels, insbesondere Sella, o. B.

3. *Klinikaufnahme* am 22. 6. 1931.

Sein Zustand sei in der Zwischenzeit eher schlechter geworden. Er schlafe am Tage 4- bis 6mal ein, manchmal auch noch öfter. Vorher verspüre er mitunter eine Müdigkeit, manchmal überfalle der Schlaf ihn ganz plötzlich. Zwischendurch fühle er sich frisch. Die Schlafdauer betrage gewöhnlich nur ein paar Minuten, wenn er nicht gestört werde, auch eine halbe Stunde und länger. Nach dem Erwachen sei er manchmal für kurze Zeit schlaftrunken. Er könne sich nur selten erinnern, in diesen Zuständen geträumt zu haben, wisse aber von seiner Frau, daß er oft aus dem Schlafe spreche. Immer wieder fahre er, wenn er auf dem Rade sitze, gegen die Bäume oder in den Chausseegraben. Beim Essen schlafe er oft „mit vollem Munde“ ein. Besonders leicht überkomme ihn der Schlaf beim Lesen oder Schreiben, auch im Kino. Vor dem Einschlafen werden ihm die Lider schwer, er könne sie nur mit Mühe offen halten.

„Wenn mal was Besonderes vorkommt, z. B. ein Wild über die Straße läuft, knicke ich in den Knien ein, manchmal in mehreren Rucken hintereinander.“ Bis zu Boden gesunken oder brüsk umgefallen sei er dabei nie. Manchmal verliere er in diesen Zuständen Gegenstände aus der Hand. „Das geht durch den Körper wie ein elektrischer Schlag.“ Gewöhnlich dauere diese Schwäche nur einige Augenblicke; manchmal trete im unmittelbaren Anschluß daran ein Zustand ein, wobei er die Augenlider nicht hochbekomme oder fortwährend blinzeln müsse, auch keinen Schritt vorwärts tun könne, obgleich er bei vollem Bewußtsein sei und sich die größte Mühe gebe. Das komme mehrmals in der Woche vor, manchmal auch zu wiederholten Malen an einem Tage. Auch im Sitzen habe er ähnliches bemerkt: er verspüre dann aber nur einen Ruck durch den ganzen Körper. Solche Anfälle werden besonders durch Lachen ausgelöst, treten ferner auf, „wenn im Gespräch etwas Besonderes berührt wird, etwas Freudiges oder Trauriges“, auch bei Erschrecken oder Überraschungen, bei Ärger und Zorn. Er könne dann auch einen Moment lang nicht sprechen; manchmal komme ihm dabei die Zunge zwischen die Zähne. Über besondere innere Vorgänge während dieser Zustände ist nichts in Erfahrung zu bringen.

Während der ganzen Jahre habe er nachts sehr unruhig geschlafen, wache mehrmals auf. Auch das Einschlafen sei verzögert.

Seit mehreren Jahren habe er öfter folgendes beobachtet, manchmal mehrmals in einer Woche: „Wenn ich etwa eine Stunde lang geschlafen habe, werde ich wieder munter, sehe eine Gestalt im Zimmer, die gar nicht vorhanden ist. Dabei habe ich ein ängstliches Gefühl, will nach der Frau rufen, bekomme aber keinen Laut heraus, kann auch weder Arme noch Beine bewegen, mich im Bett nicht herumdrehen. Dabei bin ich aber vollkommen munter und klar bei Gedanken. Das dauert Minuten lang, bis ich einen Ton herauskriege oder mich bewegen kann. Manchmal schlafe ich darüber ein, es kann aber in derselben Nacht noch einmal vorkommen. Fast immer habe ich dann Herzklopfen, schwitze auch manchmal dabei.“ (Auf Befragen): Morgens gleich nach dem Erwachen könne er seine Glieder sofort richtig gebrauchen.

Infolge der Schlafsucht sei seine Existenz vernichtet, überall werde er als „Schlafmütze“ entlassen.

Neurologischer Befund o. B., insbes. keine amyostatischen Erscheinungen.

Psychisch nichts Auffälliges, keine Störungen der Initiative, keine epileptischen Wesenseigentümlichkeiten.

Liquor in jeder Hinsicht normal.

Enzephalographie: 70 ccm Liquor werden durch Luft ersetzt. Am Ventrikelsystem, an den Subarachnoidealräumen und den basalen Zisternen nichts Pathologisches.

Internistischer Befund: 35 J., 170 cm, 68,3 kg. (Im Stadium der Gewichtszunahme.) Innere Organe o. B. Schilddrüse o. B. Starke Vagotonie: Valsalva deutlich pos., Aschner und Tschermak pos., resp. Arhythmie. Fuß- und Handgröße haben sich seit der ersten internistischen Untersuchung nicht geändert. Diff. Blutbild: 0,5, 1, —, —, 1,5, 48,5, 44,5, 4. Blutkörperchensenkung 2/9 mm. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1545 Kal. (gegen 1634), also Erniedrigung um ca. 5,5 %, resp. Quot. = 0,845, spez.-dyn. Wirkung = 0; es tritt sogar bei Darreichung von 10 g Glykokoll oral ein Absinken des Gaswechsels bis auf 1418 Kal. auf; nach etwa 4 Stunden ist der Anfangswert wieder erreicht. Hautkondensatorwert um 15 % erniedrigt.

Hyperventilationsversuch: Schon nach 4 Min. Chvostek deutlich pos., nach 6 Min. Kriebelempfindung in Händen und Füßen.

Eine Verminderung der Schlafsucht, die während der klinischen Beobachtung sehr deutlich in Erscheinung trat, ist nach der Lufteinblasung nicht beobachtet worden. Nach Angabe des Pat. ist nach der Lufteinblasung die Schwäche in den Knien nicht wieder aufgetreten.

4. Klinikaufnahme am 20. 10. 1931 (diesmal auf Veranlassung eines Oberversicherungsamtes zum Zwecke der Festsetzung der Erwerbsminderung).

Schlafsucht unverändert. Nach Angaben der Ehefrau hat Pat. in der letzten Zeit nachts ein paarmal Urin unter sich gelassen. Öfter habe sie auch beobachtet, daß er im Schlafe die Daumen einschlage und dabei mit den Armen oder mit Armen und Beinen zittere oder zucke. Zuweilen habe er dabei auch Schaum vor dem Munde gehabt. Eingehendes Befragen nach epileptischen Anfällen in früherer Zeit ergibt nichts Positives. Spontan machte Ref. noch folgende Angaben: „Wenn ihm jemand mal was Besonderes sagt oder er über etwas lachen muß, ist er vollständig hin, der Kopf fällt herunter, er knickt

richtig in sich zusammen. Dabei schläft er manchmal auch richtig ein, vielleicht für 10 Minuten. Zwei- oder dreimal habe ich bemerkt, daß er, wenn er über etwas erschreckt und darauf eingeschlafen ist, Urin verloren hat.“

Neurologischer Befund wieder regelrecht.

Während der Beobachtungszeit wurde Pat. wiederholt und zu allen Tageszeiten schlafend angetroffen. Auf Anruf wurde er sofort wach, machte einen schläfrigen Eindruck, schlief manchmal sofort wieder ein. Der Schlaf war immer oberflächlich.

Die *Frage der Erwerbsminderung* wurde gutachtlich dahin entschieden, daß Pat. gegenwärtig und in absehbarer Zeit nicht imstande sei, das gesetzliche Mindestdrittel zu verdienen. Die narkoleptischen Störungen wurden als besonders schwer beurteilt. Mit Rücksicht auf die mögliche Besserung sprachen wir uns aber zunächst für eine vorübergehende Invalidität aus.

Fall 5: Karl D., geb. 17. 8. 1888[1]). In diesem Falle wurde, nachdem Pat. bereits 2 Jahre in unserer Beobachtung gestanden hatte, seitens der Reichsbahn ein *Gutachten* von uns eingefordert, da die Frage der Unfallverursachung des Leidens aufgeworfen worden war. Wegen des besonderen Interesses sollen die von uns erstatteten Gutachten hier nur wenig verkürzt wiedergegeben werden.

Wir hatten uns zu der Frage zu äußern, ob und gegebenenfalls inwiefern das Leiden des Wagenaufsehers D., weshalb er dauernd dienstunfähig geworden ist und in den Ruhestand versetzt werden mußte, in ursächlichem Zusammenhang mit dem Unfall vom 26. 10. 1927 stehe.

I. Akteninhalt: Am 26. 10. 1927 erlitt D. im Dienst einen Unfall, dessen Hergang folgendermaßen dargestellt wird: Bei der Arbeit an einem schadhaften Bremsgestänge schlug ihm eine Bremsverbindungsstange auf den Kopf. Trotzdem sich gleich große Kopfschmerzen einstellten, hat er seinen Dienst bis zum 31. 10. 1927 weiter verrichtet, mußte sich dann aber in ärztliche Behandlung begeben. Am 28. 11. teilt der behandelnde Bahnarzt mit, daß D. in seiner Sprechstunde einen „sehr abgespannten Eindruck“ gemacht habe. Am 5. 11. beobachtete der Arzt bei D. „krampfhafte Zuckungen des Gesichtes“ und überwies ihn zur Beobachtung in die Nervenklinik der Charité.

Im September 1928 kommt Reichsbahn-Oberarzt Dr. W. nach Einsicht in die inzwischen entstandene Krankengeschichte der Charité zu dem Urteil, daß nichts darauf hindeute, daß durch den Unfall eine Hirnschädigung hervorgerufen worden sei. Bei der Narkolepsie und den endokrinen Störungen handele es sich um ein „innerliches Leiden“. Der befragte Nervenarzt Dr. P. beurteilt die Anfälle bei D. als psychogener Natur.

D. wurde aus dem Außendienst zurückgezogen. Da auch ein Versuch, ihn im Innendienst zu beschäftigen, wegen der in erhöhtem Maße auftretenden Schlafanfälle mißlang, wurde er mit Wirkung vom 1. 10. 1929 in den dauernden Ruhestand versetzt.

D. hat alsdann Antrag auf Gewährung von Unfallruhegehalt gestellt mit der Begründung, daß seine dauernde Dienstunfähigkeit eine Folge des erlittenen Betriebsunfalles sei.

---

[1]) Der Fall ist bereits von *Bonhoeffer* in seiner Studie über die Dissoziation der Schlafkomponenten berücksichtigt worden.

II. Ergebnisse der Untersuchungen und Beobachtung in der Charité:

1. Klinikaufnahme am 18. 11. 1927.

Angaben der Ehefrau: Am Tage nach dem Unfall habe sie bei ihrem Manne „Zuckungen" in den Armen bemerkt, wobei er in sich zusammensank und kein Wort herausbringen konnte, aber bei Bewußtsein war. Diese Anfälle haben sich 5 oder 6 Tage lang alle halbe Stunde wiederholt. Nachts habe Pat. unruhig geschlafen, viel aus dem Schlafe gesprochen. Kein Einnässen, kein Zungenbiß.

Im übrigen sei ihr bei Pat. eine Veränderung gegen früher nicht aufgefallen, die geistigen Funktionen haben nicht nachgelassen. Er schlafe aber auffallend viel.

Pat. selbst: Er habe seit dem Unfall, wenn er lange stehen müsse oder viel spreche, „Zuckungen", falle auf einmal in sich zusammen. Dabei bleibe er aber bei Bewußtsein. Auch klage er seit dem Unfall viel über Kopfschmerzen. Ferner müsse er sehr viel schlafen, täglich etwa 18 Stunden.

Vor dem Unfall sei er stets gesund, auch nicht geschlechtskrank gewesen.

In der Familie seien keine Nervenkrankheiten vorgekommen. Er habe in der Schule gut gelernt, nach der Schulzeit das Schlosserhandwerk ergriffen und sei später bei der Eisenbahn eingetreten. Von 1914 bis 1916 im Felde, einmal durch Durchschuß am rechten Oberschenkel verwundet, von 1916 bis 1920 in russischer Gefangenschaft.

Merkfähigkeit intakt. Stimmungslage deutlich euphorisch. Im Verhalten den Ärzten gegenüber etwas distanzlos. Keine pseudodementen Reaktionen.

Körperliche Untersuchung: Mittelgroß, kräftig gebaut. Ausgeprägte Dermographie, starker Achselschweiß. Neurologischer Befund o. B.

Unmittelbar nach Beendigung der Untersuchung fällt Pat. über dem Fußende eines Bettes in sich zusammen, hält sich daran fest, stößt stöhnende Laute in rhythmischer Folge aus, während ein Schütteln den ganzen Körper erfaßt. Das Gesicht ist leicht gerötet, die Lichtreaktion der Pupillen ungestört, das Babinskische Zeichen nicht vorhanden. Nach wenigen Sekunden sagt er auf Anruf: „Ich komme schon wieder zu mir."

Liquor o. B. Luesreaktionen, wie auch im Blute, neg.

Röntgenaufnahme des Schädels normal, insbesondere Sella, o. B.

Die durch mehrere Monate fortgesetzte Beobachtung des Pat. in der Klinik ergab, daß die Anfälle in wechselnder Häufigkeit von etwa 3 bis zu 30 am Tage auftreten, und zwar nur im Wachzustande. Sie dauern kaum eine Minute, zeigen keine epileptischen Charakteristika. Sie treten in deutlichem Zusammenhang mit affektiven Beanspruchungen auf, wobei schon ein relativ geringer Anlaß zur Auslösung eines Anfalles hinreichen kann, so etwa die Begrüßung bei der Visite, das Vorübergehen des Geheimrats, eine erregende Phase beim Kartenspiel u. dgl. Sie beginnen meist mit einer Verschlechterung der Sprachartikulation. Das Gesicht nimmt einen dösig-verschleierten Ausdruck an. Dann erschlaffen die Beine in den Kniegelenken, die Arme sinken atonisch herab, der ganze Körper sackt in sich zusammen. In jedem beobachteten Falle gelang es dem Pat. noch, einen Stuhl oder das Bett zu erreichen, wo er, ab und zu mit den Gliedern schlotternd, zusammensinkt. Manchmal lehnt er sich bäuchlings über eine Stuhllehne oder legt auch nur den Kopf auf das Fensterbrett. Sehr bald verliert sich dann der dösige Gesichtsausdruck. Er beginnt, zuerst lallend, dann zunehmend besser artikuliert, zu sprechen, sagt

meist: „Jetzt ist es gleich vorbei", lächelt dann und stellt sich wieder auf. Gern schläft er nach dem Anfall etwas, wobei er rasch eine erhebliche Schlaftiefe erreicht.

Am Tage schläft Pat. 16 bis 18 Stunden, muß bisweilen zum Essen geweckt werden, macht fast dauernd einen schläfrigen Eindruck. Man findet ihn oft mit dem Kopfe auf den Tisch oder auf die Fensterbank gestützt schlafend vor. Der Schlafeintritt erfolgt sehr rasch, schon nach einer Minute hört man ihn laut schnarchen. Er versucht oft, sich gegen den Schlaf zu wehren, indem er sich auf der Abteilung beschäftigt. Gewöhnlich ist er schwer erweckbar.

Seit der Aufnahme hat Pat. 24 Pfund an Gewicht zugenommen.

Die Stimmungslage des Pat. ist immer leicht euphorisch. Kaum je wird ein Unwille über den langen Aufenthalt in der Klinik geäußert. Stets höfliches, vertrauensseliges Benehmen. Ist stets zu Scherzen aufgelegt, bewährt sich in gegebenen Fällen als Sprecher des Saales, wo er allgemeine Sympathie genießt. Er selber gibt an, daß er von jeher immer guter Stimmung gewesen sei, bei ihm sei „alles in harmonischen Klang ausgegangen".

Vervollständigung der Anamnese: Über eine etwa durchgemachte fieberhafte Erkrankung mit Schlaf- oder Sehstörungen ist nichts zu erfahren.

Bei dem Unfall habe er das Bewußtsein nicht verloren, habe nur einen Schreck bekommen. Am Abend des Unfalltages habe er heftige Kopfschmerzen verspürt, besonders in der rechten Scheitelgegend, wo die Eisenstange ihn getroffen habe. In der darauffolgenden Nacht habe er schlecht geschlafen. Am nächsten Tage sei er zum Dienst gegangen, habe aber wegen der Kopfschmerzen nicht arbeiten können. Am zweiten Tage nach dem Unfall sei ihm das Sprechen schwer geworden, er habe nur lallen können, habe selber aber gewußt, was er sagen wollte. Wenn er kurze Zeit mit dem Sprechen innehielt, sei die Sprache besser geworden. Die Kopfschmerzen haben immer mehr zugenommen. Er habe alles verschwommen gesehen, aber (auf Befragen) niemals doppelt gesehen. In der Nacht vom 3. zum 4. Tage nach dem Unfall habe er auf dem Wege zu seiner Arbeitsstelle unterwegs plötzlich stehen bleiben müssen, weil er „in die Kniebeuge mußte". Das habe sich etwa 10mal wiederholt. „Ich machte dauernd kleine Knickse". Während des Zusammenknickens hatte er das Gefühl, „als ob der Kopf auseinanderspringen wollte". Ein Erschlaffen der Glieder habe er damals noch nicht bemerkt. Der Zustand habe nur wenige Sekunden angehalten, so daß er sich gleich wieder aufrichten konnte. Während des Nachtdienstes schlief er ein, was ihm vordem nie passiert. Am nächsten Morgen sei er auf dem Nachhausewege kaum imstande gewesen, sich aufrecht zu halten, ging dauernd in die Kniebeuge. Jetzt habe er auch das Gefühl, daß der ganze Körper erschlaffe. Vom 4. Tage ab habe er viel schlafen müssen, bis zu 18 Stunden täglich. Man habe ihn zum Essen wecken müssen, er sei über den Mahlzeiten, während der Unterhaltung eingeschlafen. In frischer Luft habe er weniger Müdigkeit verspürt, in geschlossenen Räumen sei er sofort eingeschlafen.

Pat. unterscheidet „große" und „kleine" Anfälle. Bei den großen Anfällen sinke er in sich zusammen, die Glieder seien wie gelähmt, er könne die Kiefer nicht bewegen, die Zunge sei „wie festgewachsen". Dabei höre er alles, was um ihn herum gesprochen wird, fasse es auch richtig auf. Während der Dauer des Anfalls schmerze ihm der Kopf in der Gegend des rechten Scheitelbeins. Die kleinen Anfälle könne er „sozusagen abschütteln". Dabei habe er

nur für Momente das Empfinden, daß ihn die Kraft in den Knien verlasse. Zu einem eigentlichen Zusammenknicken komme es nicht. Die großen Anfälle treten vor allem auf, wenn er sich über etwas freue, auch bei Regungen der Schadenfreude. Er könne die Anfälle weder unterdrücken noch auf Wunsch hervorrufen.

Pat. gibt weiter an, daß er immer zur Fettleibigkeit geneigt habe, aber nicht in dem Grade wie in der letzten Zeit.

Nach Beendigung der Exploration wurde ein Anfall wieder ärztlicherseits beobachtet: Pat. sank in den Knien zusammen, fiel mit dem Rumpf etwas vornüber, die Schultern sanken schlaff herab. Das Gesicht rötete sich, der Mund wurde leicht geöffnet, die Augenlider fielen ptotisch herab, r. mehr als lk., der Gesichtsausdruck wurde leer, der Blick schweifte ohne Fixation herum. Fragen wurden in diesem Zustande in lallender, schwer verständlicher Sprache, aber inhaltlich zutreffend beantwortet. Zu Beginn des Anfalls lehnte sich Pat. gegen eine Wand, torkelte dann unsicher nach allen Seiten, ohne diesmal zusammenzusinken. Nach einigen Sekunden verschwand die Gesichtsröte, die Oberlider hoben sich, der Blick wurde scharf, fixierend, die Sprache klarer und ausdrucksvoller.

Während der Beobachtungszeit sind derartige Anfälle an Häufigkeit geringer geworden, traten zuletzt nur noch etwa 5mal am Tage auf. In der ersten Zeit wurde oft beobachtet, daß er dabei bis auf den Boden sank und sich nur ganz allmählich „hochpumpen“ konnte, indem er sich an den Möbeln festhielt.

Neurologischer Befund: Geringe Lidspaltendifferenz (die nur als vorübergehende Erscheinung beobachtet wurde), im übrigen nichts Pathologisches.

Das *Körpergewicht* betrug im November 1927 72 kg, stieg bis Februar 1928 ohne wesentliche Schwankungen bis auf 84 kg, hielt sich einige Wochen auf dieser Höhe, um dann allmählich abzusinken, bis es im April 1928 81 kg erreicht hatte. Bis zum Dezember 1929 war es weiter bis auf 75 kg gesunken.

III. Ergebnisse weiterer Nachuntersuchungen:

18. 10. 1928: Die Anfälle seien seltener geworden, treten am Tage 2- bis 5mal auf, bleiben auch manchmal einen Tag aus. Charakter und Verlauf wie früher, doch knicke er nicht mehr in den Knien ein, fühle sich nur taumlig, könne nicht ordentlich sprechen. Das Schlafbedürfnis sei geringer geworden, er schlafe untertags jetzt nur noch 2 bis 3 Stunden. Wenn er daran gehindert werde, seien die Anfälle häufiger. Das Schlafbedürfnis überkomme ihn besonders, wenn er sich langweile, aber auch manchmal auf der Straße. Nachtschlaf immer gut. Stimmung „immer humorvoll“. Über einen Rückgang seiner geistigen Leistungsfähigkeit könne er sich nicht beklagen. Libido und Potenz ungestört.

19. 11. 1929: Seit etwa 5 Monaten treten die Anfälle nur jeden 2. bis 3. Tag, manchmal auch noch seltener auf, seien auch nicht mehr so schwer. Er schüttle nur ein wenig mit den Armen oder mit dem Kopfe oder mache einen kleinen „Knicks“. Nach dem Mittagessen empfinde er immer noch ein starkes Schlafbedürfnis, es komme auch noch vor, daß er vormittags für einige Minuten einschlafe, besonders beim Lesen, in überheizten Zimmern leichter als bei kühler Temperatur. — Körpergewicht 74 kg.

Nochmalige *Röntgenaufnahme des Schädels:* Nichts Pathologisches, keine Fissurlinien.

IV. Beurteilung: Der Wagenaufseher D. ist bis zu dem Unfall, soweit sich feststellen läßt, niemals ernstlich krank gewesen, hat insbesondere niemals an nervösen Störungen gelitten und stammt aus einer Familie, in der Krankheiten des Nervensystems nicht vorgekommen sein sollen. Der Unfall bestand darin, daß D. eine stumpfe Verletzung des Kopfes in der Scheitelgegend durch eine Eisenstange erlitt. Hinsichtlich der Stärke der äußeren Gewalteinwirkung fehlen genauere Angaben. Typische Gehirnerschütterungssymptome waren nicht vorhanden. Zunächst klagte der Verletzte nur über heftige Kopfschmerzen, die es ihm aber möglich machten, seinen Dienst weiter zu versehen. In der folgenden Nacht schlief er schlecht. Am nächsten Tage konnte er wegen der Kopfschmerzen nicht arbeiten. Am zweiten Tage wurde bemerkt, daß seine Sprache sich anfallsweise verschlechterte. Die Kopfschmerzen wurden immer stärker. In der Nacht vom 3. zum 4. Tage nach dem Unfall ereignete es sich auf dem Wege zur Arbeitsstätte mehrmals, daß er in den Knien einknickte, sich aber sofort wieder aufzurichten imstande war. In der gleichen Nacht schlief er während des Dienstes ein. Als er am nächsten Morgen nach Hause ging, sank er wiederholt mit dem ganzen Körper in sich zusammen. Vom 4. Tage ab bestand eine ausgesprochene Schlafsucht; er schlief gegen 18 Stunden täglich, mußte zum Essen geweckt werden.

Während der klinischen Beobachtung wurden die — an sich durchaus glaubwürdigen — Angaben des Pat. in vollem Umfang bestätigt. Die geschilderten eigenartigen Anfälle konnten ärztlicherseits genau beobachtet werden. Ihr Hauptkennzeichen besteht in einer plötzlichen, besonders bei affekterregenden Anlässen auftretenden Erschlaffung der willkürlichen Muskulatur, einer Aufhebung bzw. hochgradigen Herabsetzung des normalen Muskeltonus, die bis zu einem völligen Verlust der Herrschaft über die die aufrechte Körperhaltung bewerkstelligenden Muskeln führen kann. Die Anfälle, die gewöhnlich nach wenigen Sekunden vorüber waren, traten in der Klinik bis zu 30mal am Tage auf. Voll bestätigt durch die klinische Beobachtung wurden auch die Angaben des Patienten über vermehrte und unwiderstehlich auftretende Schlafsucht. Er schlief untertags bis zu 18 Stunden. Man traf ihn oft in den eigenartigsten und unbequemsten Stellungen schlafend an, ein Zeichen dafür, daß er von dem Schlafbedürfnis gleichsam überrascht wird. Als eine weitere in diesem Zusammenhang zu beachtende Erscheinung wurde eine erhebliche, durch die Veränderung der äußeren Ernährungsbedingungen nicht zu erklärende Gewichtszunahme beobachtet, die im wesentlichen auf eine Fettansammlung in den Geweben zurückzuführen ist.

Die körperliche Untersuchung ergab von seiten des Nervensystems — abgesehen von den in dem internistischen Beigutachten genauer bezeichneten vegetativen Symptomen, zu denen auch die eben erwähnte Fettsucht gehört und die als Störungen zentralnervöser Regulationen aufzufassen sind — keinen krankhaften Befund.

Nach der Entlassung aus der Klinik haben die Krankheitserscheinungen bei D. an Stärke erheblich abgenommen, bestanden aber auch zur Zeit der letzten Nachuntersuchung noch in unverkennbarer Weise.

Es handelt sich bei D. um eine eigenartige und seltene Erkrankung des Zentralnervensystems, die als *Narkolepsie* bezeichnet wird. Sie ist zuerst von C. Westphal (1877) und dann genauer von Gélineau (1880) beschrieben, danach von einer ganzen Reihe von Ärzten beobachtet worden. So konnte z. B.

Redlich in seinem 1924 in Innsbruck gehaltenen Referat über 35 Fälle dieser Art berichten. Inzwischen sind weitere Fälle bekannt geworden, eine größere Zahl kamen in den letzten Jahren in unserer Klinik zur Beobachtung. Die Krankheit ist im wesentlichen durch eine vermehrte Schlafsucht, durch anfallsweises Einschlafen außerhalb der normalen Schlafzeit, häufig auch durch hartnäckige Störungen des Nachtschlafes sowie durch plötzlich auftretenden Verlust des Tonus der dem Willen unterstehenden Muskulatur besonders bei affekterregenden Erlebnissen (affektiver Tonusverlust) charakterisiert. Die Untersuchung des vegetativen Systems hat in einer ganzen Zahl von Fällen, so auch in dem vorliegenden, Abweichungen von der Norm ergeben, die mit Sicherheit auf eine Schädigung der im Zwischenhirn gelegenen Zentren für die Regulation des Stoffwechsels und anderer vegetativer Funktionen hinweisen. Auf Betriebsstörungen im Zwischen- und Mittelhirn (in der Gegend des hinteren Abschnittes des 3. Ventrikels und des Aquäduktes) ist auch die vermehrte Schlafsucht zu beziehen. Daß auch die Störungen des automatischen Haltungstonus nach neueren Erfahrungen auf krankhafte Vorgänge in dieser Gegend des Gehirns hinweisen, sei hier ohne weiteres Eingehen auf diese zur Zeit noch nicht sicher entschiedene Frage nur erwähnt.

Unsere Kenntnis von den Ursachen der eigenartigen Krankheit ist noch in mancher Hinsicht lückenhaft. Doch läßt sich schon jetzt darüber sagen, daß neben der „idiopathischen“, nicht auf äußere Ursachen zurückzuführenden, sondern in der Konstitution des Erkrankten begründeten Form auch andere Fälle vorkommen, in denen äußere Momente eine wesentliche Rolle spielen. Das lehren vor allem die Erfahrungen über die epidemische Enzephalitis, die im letzten Jahrzehnt gemacht wurden. Unter den sonstigen in Betracht kommenden Ursachen werden auch Hirnverletzungen genannt. Wenn dabei die ursächliche Bedeutung des angeschuldigten Traumas auch nicht in allen Fällen sichergestellt sein dürfte, so widerspricht es doch jedenfalls nicht unseren begründeten Vorstellungen von der Pathogenese dieses Krankheitszustandes, daß eine traumatische Schädigung der erwähnten Hirnpartien, auch durch stumpfe Gewalteinwirkung, den narkoleptischen Symptomenkomplex zustande bringen kann.

Im vorliegenden Falle wird man eine idiopathische Form der Narkolepsie für sehr unwahrscheinlich erachten müssen. Das Auftreten der Erkrankung in dem Lebensalter, in dem der Patient sich zur Zeit des Unfalls befand, ist nicht ganz gewöhnlich; in der Mehrzahl der Fälle tritt das Leiden um die Zeit der Pubertät in Erscheinung. Vor allem aber ist der zeitliche Zusammenhang des Auftretens der ersten Krankheitszeichen mit dem Unfall hier derart eng, daß man dadurch schon auf einen möglichen ursächlichen Zusammenhang hingewiesen wird. Das natürlich nur unter der Voraussetzung, daß eine solche Entstehungsursache mit unserer Auffassung vom Wesen der Krankheit verträglich ist und daß ein solcher Entstehungsmodus nicht vereinzelt dasteht. Für eine voraufgegangene Enzephalitis als Krankheitsursache fehlen alle Anhaltspunkte. Wenn übrigens von einem Vorgutachter die Ansicht ausgesprochen wird, daß die Anfälle bei D. psychogener Natur seien, so muß dem unter Hinweis auf die klinische Beobachtung widersprochen werden. Die Seltenheit des Krankheitsbildes kann natürlich leicht Anlaß zu einer derartigen Verkennung geben. Wir kommen damit zu dem Ergebnis, daß die Erkrankung des D. mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit durch den Unfall hervor-

gerufen worden ist. Es muß angenommen werden, daß die äußere Gewalteinwirkung auf den Schädel eine Schädigung derjenigen Hirnteile zustande gebracht habe, deren Funktionsstörung dem narkoleptischen Symptomenkomplex zugrunde liegt. Daß das Trauma keine allgemeinen Hirnerschütterungssymptome hervorgerufen hat, steht dieser Auffassung nicht entgegen.

Aus dem *internistischen Beigutachten:*

41 J., 168 cm, 75 kg. Regelrechter Knochenbau, kräftige Muskulatur, reichliche Fettpolster, besonders am Leib, die auf Druck nicht besonders empfindlich sind. Behaarung regelrecht. Schilddrüse nicht vergrößert. Lungen o. B. Herzdämpfung um etwa 1,5 cm nach lk. verbreitert, Herztöne rein, Aktion regelmäßig. Blutdruck 120/80 mm Hg. Puls regelmäßig, ca. 70. Kleine substernale Struma. Blutstatus: 92 % Hb., 5,4 Mill. Rote, 5600 Weiße. Diff. Bild: —, 2, —, —, 1, 60, 34, 3. Rotes Blutbild regelrecht. Deutliche Vagotonie: Valsalva, Aschner, Tschermak deutlich pos., auch Adrenalinblutdruckkurve vagotonisch. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternwert = 2097 Kal. (gegenüber 1662 nach Benedict), also Erhöhung um etwa 20 %, resp. Quot. = 1,1, spez.-dyn. Wirkung = 24,3 %. — Ähnliche Werte wurden auch bei der im Jahre 1928 vorgenommenen Stoffwechseluntersuchung gewonnen. — Wasserhaushalt normal. Chem. Blutwerte: Rest N_2 = 39,2 mg %, NaCl = 0,63 % (gegenüber 0,56 % normal), Blutzucker = 92 mg %, Ca = 10,7 mg %. Glukoseprobe normal, ebenso Galaktoseprobe. Ziemlich starker Dermographismus, ziemlich starke Vasolabilität, starker Achselschweiß.

Beurteilung: Die internistische Untersuchung hat bei D. im ganzen regelrechte Befunde an den inneren Organen ergeben. Es besteht aber eine ausgesprochene Vagotonie (schlaffes Herz, Neigung zu langsamem Pulsschlag, Vasolabilität, positiver Valsalvascher Versuch usw.). Bei der Stoffwechselanalyse haben sich deutliche Abweichungen gezeigt. Es fand sich eine eindeutige Erhöhung des Ruhenüchternumsatzes, ein ausgesprochen hoher respiratorischer Quotient, eine Erhöhung des Kochsalzspiegels im Blute bei sonst normalem Wasserhaushalt und eine, wenn auch jetzt nicht mehr so ausgesprochene, Ansammlung von Fettpolstern nach Art der zerebralen Fettsucht.

Da keinerlei Anhaltspunkte für eine Störung der Blutdrüsen selbst (Schilddrüse, Nebennieren, Keimdrüsen usw.) vorliegen und die Befunde überhaupt nicht in diese Richtung weisen, muß man zur Erklärung der bestehenden Abweichungen eine Störung der zentralen Regulationsmechanismen annehmen, die im Zwischenhirn lokalisiert sind. Diese Annahme wird auch besonders dadurch gestützt, daß durch sie *sämtliche* hier vorliegenden Abweichungen sofort eine zwanglose Erklärung finden.

Es ist richtig, daß solche Störungen sich in der Regel aus inneren Ursachen heraus entwickeln. Im vorliegenden Falle sind sie aber ganz plötzlich nach dem Unfall bei einem bis dahin gesunden Manne aufgetreten, und es haben sich bei den eingehenden internistischen Untersuchungen keinerlei Befunde feststellen lassen, die eine solche plötzliche zentrale Regulationsstörung irgendwie verständlich machen könnten, etwa eine stärkere Schlagaderverkalkung, eine Lues u. dgl. Bei dieser Sachlage ist auch vom internistischen Standpunkt aus mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß der Unfall die Ursache für die plötzlich eingetretene Störung der zentralen Regulationen abgegeben habe. Für die praktische Beurteilung spielen die im engeren Sinne narkoleptischen Erscheinungen durchaus die führende Rolle, während die Stoff-

wechselstörungen, abgesehen von der Fettleibigkeit, die übrigens einen deutlichen Rückgang erkennen läßt, den Gesamtzustand des D. wenig beeinflussen.

Nachuntersuchung am 13. 5. 1931: Der Schlaf habe sich reguliert, er schlafe von abends 10 Uhr bis morgens um 5 Uhr ruhig und tief. Am Tage brauche er sich nur nach dem Mittagessen eine halbe Stunde zur Ruhe zu legen. Die „Anfälle“ seien ganz verschwunden. Demgegenüber gibt allerdings die Ehefrau an, daß in der Regel noch 2 bis 3 ganz leichte Anfälle am Tage auftreten, wobei er nur für einen Moment mit den Augenlidern zwinkere und die Mundwinkel etwas in die Höhe ziehe, ohne daß sich dabei das Bewußtsein trübe. Gedächtnis gut, psychische Leistungsfähigkeit nicht zurückgegangen, keine gesteigerte Reizbarkeit, Stimmung immer gleichmäßig heiter. Libido und Potenz ungestört.

Neurologischer Befund o. B.

Psychisch wie früher euphorisch, ausgesprochen synton, liebenswürdig, vertrauensvoll. Keine mnestischen oder intellektuellen Defektsymptome, aber wohl eine gewisse emotionelle Schwäche (bekommt beim Anblick der von früher her ihm bekannten Ärzte Tränen in die Augen).

Pat. gibt an, daß seine Rechtsangelegenheit im Sinne der obigen Gutachten erledigt sei.

Internistischer Befund: 43 J., 169 cm, 78,5 kg. Innere Organe o. B. Blutdruck 110/80 mm Hg, Puls 60. Vaguszeichen deutlich vorhanden: Valsalva pos., Aschner und Tschermak pos., resp. Arhythmie. Wassertag fast normal (725 ccm von 1000 ccm in 4 Stunden). Dursttag: konzentriert bis 1026. Ruhenüchternumsatz = 1902 Kal. (gegen 1701 nach Benedict), also um ca. 12 % erhöht; resp. Quot. = 0,76.

Hyperventilationsversuch: Nach 12 Min. abgebrochen, weil bis dahin völlig ergebnislos.

Gasstoffwechsel-Untersuchung am 14. 9. 1931: 43 J., 169 cm, 74 kg. Ruhenüchternumsatz = 1530 Kal. (gegen 1639 nach Benedict), also um ca. 6,5 % erniedrigt; resp. Quot. = 0,84.

Fall 6: Albrecht P., geb. 27. 3. 1903. Pat., Gefreiter bei der Reichswehr, wurde am 4. 1. 1928 auf Veranlassung des Truppenarztes *in die Nervenklinik aufgenommen.*

Auszug aus den *Krankenpapieren des Truppenteiles:*

Im Sommer 1923 Sturz von einem Wagen, wobei Pat. eine „Gehirnerschütterung“ erlitt. Seitdem besteht abnorme Schlafsucht, fast gleichmäßig während der ganzen Zeit. Er schläft täglich 10- bis 20mal ein, „in jeder Lage“: beim Essen, im Sattel, besonders leicht aber, wenn er ohne Beschäftigung sitzt. Durch Anrede ist er leicht erweckbar. Oft ist der „Schlaf“ so oberflächlich, daß er über Vorgänge in der betreffenden Zeit richtig Auskunft erteilen kann. Über Müdigkeit klagt er nur morgens ab und zu. Die Schlafanfälle dauern gewöhnlich 10 bis 15 Minuten. Sehr häufig ist er während des militärischen Unterrichts eingeschlafen, fast in jeder Unterrichtsstunde. Dabei ist beobachtet worden, daß er sich kurz vor dem Einschlafen, etwa eine Minute lang, in einem Zustand „träumerischer Zerstreutheit“ befindet. Auch im Stehen sei er nicht selten eingeschlafen.

In der ersten Zeit nach dem Sturze passierte es öfter, daß er bei Ärger, Aufregung, beim Lachen plötzlich „eine Schwäche in den Knien“ bekam und

kraftlos einknickte. Vor 3 Jahren hat sich bei Gelegenheit einer Besichtigung durch den Kommandeur folgender Vorfall ereignet: Auf den Befehl „Augen rechts“ sah er zunächst den Vorgesetzten an, fiel dann aber plötzlich in Schlaf, mußte mehrfach geweckt werden, da er immer wieder einschlief.

Nachts hat er im Schlafe manchmal phantasiert, ist eine Zeitlang fast stündlich aufgewacht.

Charakterlich wird er als ruhig, verträglich, etwas verschlossen geschildert. In der Schule war er etwas schwerfällig in der Auffassung. Die Führung beim Militär war stets gut.

Ein krankhafter körperlicher Befund wurde nicht erhoben.

In der Krankengeschichte des Standort-Lazaretts wird der Unfall im Jahre 1923 folgendermaßen geschildert: Er sei in der Reitbahn gegen einen Pfahl geschleudert worden und habe 2 Stunden bewußtlos gelegen. An der Stirn wurde eine blutende Wunde festgestellt.

Während der Beobachtungszeit wurden wiederholt Schlafanfälle beobachtet. So schlief er plötzlich während eines Gesprächs ein, sprach noch mit geschlossenen Augen weiter. Manchmal fiel auch nur auf, daß die Augen einen träumerischen Ausdruck annahmen und er unklare Antworten gab.

In der *Charité* ergänzt Pat. seine Angaben folgendermaßen: Nach dem Unfall habe er wochenlang heftige Kopfschmerzen gehabt. Die Schlafanfälle seien wenige Tage nach dem Unfall zum ersten Male aufgetreten. Er schlief für einige Minuten auf einer Bank im Park ein und sei sehr beschämt gewesen, daß ihm das am Tage passiert sei.

Einige Wochen später, als er sich mal über ein Pferd ärgerte und ihm einen Schlag mit der Peitsche geben wollte, sei er in den Knien zusammengeknickt und langsam zu Boden gesunken. Als er sich wieder aufrichten wollte, habe er nicht gleich stehen können, sei noch 2- oder 3mal zusammengebrochen. Später sei ihm das noch einige Male passiert, wenn er sich über etwas ärgerte, einmal auch, als er einen Vorgesetzten grüßten wollte.

Nachts habe er seit Beginn der Erkrankung schlechter geschlafen, habe viel aus dem Schlafe gesprochen, sei auch gelegentlich, nach Mitteilung seiner Kameraden, aufgestanden und umhergegangen, wovon er selber aber nichts wisse.

Seit etwa einem Jahr sei insofern eine Besserung eingetreten, als er nur noch in geschlossenen Räumen vom Schlaf überwältigt werde, auch nicht mehr so fest schlafe. Er komme nur in eine Art „Dämmerzustand“, höre, wenn man seinen Namen rufe, wenn jemand vorübergehe, verstehe auch manchmal den Inhalt der Gespräche. In der letzten Zeit habe er sich wieder zutrauen können, sein Pferd zu schlagen. Auch beim Streit mit Kameraden sei er nicht mehr eingeknickt.

Im Jahre 1923 habe er, kurz nach der Gehirnerschütterung, binnen weniger Wochen etwa 15 kg an Gewicht zugenommen. Seit 4 Jahren sei sein Gesicht auffällig gerötet, auch schwitze er leicht und stark. 1923 und 1924 haben ausgesprochene Potenzstörungen bestanden.

Familienanamnese o. B. — Als Junge habe er zu den lebhaftesten und unternehmungslustigsten unter seinen Kameraden gehört. Seit der Erkrankung habe sein Interesse erheblich nachgelassen.

Neurologischer Befund o. B.

Psychisch nichts Auffälliges.

Internistischer Befund: 25 J., 168 cm, 74 kg. Mittelgroß, kräftig gebaut, sehr gut entwickelte Muskulatur. Lebhafte Rötung des Gesichts, feuchte Haut. Schilddrüse nicht vergrößert. Etwas paukende Herztöne, innere Organe sonst o. B. Ausgesprochene Vagotonie, Valsalva deutlich pos. Blutdruck 110/65 mm Hg. Puls 60, regelmäßig. Adrenalinblutdruckkurve deutlich pos. Aschner und Tschermak pos. Blutstatus: 90 % Hb., 4,8 Mill. Rote, 6700 Weiße. Diff. Bild: —, 2, —, —, 3, 54, 38, 3. Blutkörperchensenkung 3/7 mm. Chem. Blutwerte (nüchtern): Rest N_2 = 39,2 mg %, NaCl = 0,59 %, Blutzucker = 91 mg %, Kalzium = 10,2 mg %. Wasserhaushalt normal, Dursttag regelrecht. Traubenzuckerbelastung mit 100 g oral verläuft normal. Galaktoseprobe normal. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1913 Kal. (gegenüber 1756 nach Benedict), also um ca. 9 % erhöht, resp. Quot. = 1,0, spez.-dyn. Wirkung = 14,5 %, also etwas erniedrigt.

Nachuntersuchung am 19. 5. 1931: Nach der Entlassung aus der Klinik habe sich sein Zustand zunehmend gebessert. Die Müdigkeit habe ihn zwar noch öfter überfallen, besonders im militärischen Unterricht, aber niemals mehr im Außendienst. Seit einem Jahre habe er auch nicht einmal mehr Anwandlungen von Müdigkeit. Das Einknicken in den Knien sei vollkommen verschwunden. Bis vor etwa einem Jahre habe er nachts noch nicht durchschlafen können; jetzt sei der Schlaf völlig normal. Auch die Potenzstörungen seien verschwunden.

Pat. macht noch folgende Angaben: Während der ersten 2 oder 3 Jahre nach der Erkrankung sei es öfter vorgekommen, daß er nachts mit dem Gefühl erwachte, sich nicht bewegen zu können, „als ob er gelähmt sei, keine Energie in den Gliedern habe". Dieser Zustand habe jedesmal etwa 2 bis 3 Minuten gedauert. Dabei sei er ganz wach gewesen. Er habe während dieser Zeit auch nicht sprechen können, obgleich er sich alle Mühe gab. Auch morgens nach dem Wecken habe er manchmal eine Zeitlang „schwerbeweglich" dagelegen, sei dadurch aufgefallen, daß er beim Aufstehen immer der Letzte war, nicht weil er sich eigentlich müde fühlte, sondern weil „er sich nicht richtig bewegen konnte", sich „wie angebunden" fühlte. Dabei nichts von Schlaftrunkenheit. Jetzt könnte man ihn mitten in der Nacht wecken und er hätte seine Glieder sofort in der Gewalt. Damals habe es übrigens morgens auch eine Zeitlang gedauert, bis er die Knöpfe an seinem Waffenrock zuknöpfen konnte, weil er die Finger nicht richtig gebrauchen konnte.

Neurologischer Befund o. B.

Röntgenaufnahme des Schädels: Schädelkapsel von normaler Form und Dicke. Verkalkte median gelegene Epiphyse. Deutlich kleine Sella, die durch eine Sellabrücke noch kleiner erscheint.

Psychisch durchaus unauffällig, in seinen Reaktionen nicht verlangsamt.

Internistischer Befund: Völlig normale Verhältnisse bis auf die immer noch in mäßigem Grade bestehende Vagotonie. — Pat. gibt an, daß seine Füße in der letzten Zeit etwas größer geworden seien, er habe die Schuhnummer zweimal wechseln müssen. Hände und Gesicht unverändert.

Bei der Truppe, wo P. noch heute Dienst macht, gilt er, nach eingeholter Auskunft, als ein guter Soldat, hat vor einem halben Jahre den Unteroffiziersanwärter-Kursus absolviert.

Fall 7: Walter J., geb. 25. 10. 1913. Pat. wurde am 18. 12. 1919 von der Mutter in die *Nerven-Poliklinik* gebracht. Familienanamnese o. B. Entwick-

lung zunächst normal. Auffällig wurde Pat. erst nach einer im März 1919 durchgemachten „Grippe", über die Einzelheiten von der Mutter nicht zu erfahren sind. Er zeigte sich danach immer verdrossen, klagte viel über Kopfschmerzen und schlief mehrere Male am Tage sitzend oder auch im Stehen ein. Wenn man ihn dann zu Bett brachte, schlief er weiter, aber meist sehr unruhig. Kurz vor dem Einschlafen verdrehte er häufig die Augen, sperrte den Mund auf. Zuckungen im Gesicht oder in den Gliedmaßen hat Ref. niemals beobachtet, auch kein Einnässen. Wenn man ihn hinderte, seinem Schlafbedürfnis nachzugeben, wurde er „ungenießbar". Nachts schlief er sehr schlecht, sprach im Schlafe und schreckte öfter auf.

1. Klinikaufnahme am 5. 7. 1920.

Neurologischer Befund o. B.

Psychisch machte Pat. einen ganz regen, seinem Alter entsprechenden Eindruck, bot in charakterlicher Beziehung nichts Auffälliges. Untertags zeigte er im ganzen ein vermehrtes Schlafbedürfnis. Auch wurde wiederholt anfallsmäßiges Einschlafen beobachtet, so schlief er z. B. plötzlich während des Sprechens ein. Nachtschlaf ruhig. Keine Krampferscheinungen oder Absenzen.

Seitdem stand Pat. dauernd in poliklinischer Beobachtung. Anfang 1924 bestanden die Schlafanfälle unverändert fort. In der Schule schlief er regelmäßig 1- bis 2mal ein, ebenso während des Mittagessens; am leichtesten, wenn er beschäftigungslos war, z. B. wenn er in der Straßenbahn saß.

Blutstatus: Hb. 75 %, 4,5 Mill. Rote, 8500 Weiße. Diff. Bild: —, 10, —, —, 2, 55, 21, 12.

Anfang 1925: Schlafanfälle beinahe täglich in der Schule sowie beim Mittagessen, wobei ihm oft der Löffel aus der Hand falle. Dauer der Anfälle nur wenige Minuten. Auf der Straße laufe er oft schlafend andere Personen an.

2. Klinikaufnahme am 30. 3. 1931.

Pat. schildert seinen gegenwärtigen Zustand folgendermaßen: Er stehe morgens nicht besonders schwer auf. In den Vormittagsstunden gehe ihm die Arbeit ganz gut von der Hand, er ermüde nur ganz selten. Aber eine halbe Stunde nach dem Mittagessen müsse er schwer gegen das Einschlafen kämpfen. Im Sommer trete der Schlafzwang verstärkt auf. Vor dem Einschlafen fühle er die Augenlider allmählich herabsinken und sehe die Gegenstände nur verschwommen; das dauere aber nur eine halbe Minute. Nach ein paar Minuten werde er dann von selbst wieder wach. Oft sei es „gar kein richtiger Schlaf", eher „eine Art Halbschlaf", wobei er mechanisch weiterarbeite (Seilerlehrling). „Wenn ich dabei einen Fehler mache, was leicht vorkommt, bemerke ich es gewöhnlich, bekomme einen Ruck und wache auf." Nach dem Erwachen fühle er sich noch eine Zeitlang unfrisch. Es komme auch vor, daß ihn das Schlafbedürfnis im Laufe eines Nachmittags mehrmals überfällt, „besonders wenn es langweilig ist". Auch im Stehen, selbst beim Spazierengehen, vor allem aber in der Straßenbahn komme es vor. Manchmal sei er auf der Straße beinahe überfahren worden. Nach dem Abendessen, besonders wenn er reichlich gegessen habe, werde er wieder schläfrig. Deswegen habe es gar keinen Zweck für ihn, ins Theater oder Kino zu gehen. Oft schlafe er auch während des Auskleidens ein.

Nachts wache er gewöhnlich mehrmals auf. Die Mutter sage, daß er oft im Schlafe aufschreie. Von besonders lebhaften Träumen wisse er nichts.

Beim Lachen habe er immer die Empfindung, daß „die Zunge ihm im Wege sei", er könne sie dann auch kaum bewegen. Dabei verziehe er auch so komisch den Mund. Früher sei es auch vorgekommen, daß er sich beim Lachen „schwer auf den Beinen halten konnte". Bei Schreck oder Aufregung nichts dergleichen beobachtet.

Spontan macht Pat. noch folgende Angabe: „Musik hat auf mich einen besonderen Einfluß. Besonders bei hohen Tönen kann ich mich kaum gegen das Schlafbedürfnis wehren." — (Schon wenn Sie einen einzelnen hohen Ton hören?) „Nein, wenn längere Zeit hintereinander in den hohen Lagen gespielt wird, z. B. bei einem Violinsolo. Aber die Musik wirkt überhaupt einschläfernd auf mich, obgleich ich doch sehr musikalisch bin." Er schlafe dabei nicht plötzlich ein, sondern allmählich.

Neurologischer Befund: Das Gesicht erscheint etwas mimikarm, verwaschen im Ausdruck. Auch fällt bei Pat. im ganzen eine gewisse Bewegungsarmut auf. Ausgesprochene Parkinson-Erscheinungen sind indessen nicht vorhanden. Der linke Bulbus weicht in der Ruhelage etwas nach außen ab. Pupillen in Ordnung. Im übrigen o. B.

Röntgenaufnahme des Schädels: Vermehrte Gefäßzeichnung über den ganzen Schädel hin, auffallend kleine Sella mit Sellabändchen.

Enzephalographie: 90 ccm Liquor durch Luft ersetzt. Die Ventrikel zeigen normale Form, Größe und Lage. Am Subarachnoidealraum und an den basalen Zisternen nichts Abweichendes.

Liquor: Opaleszenz bei der Globulinreaktion, $^1/_3$ ‰ Gesamteiweiß, im übrigen o. B.

Psychisch erscheint Pat. etwas schlaff und langsam, fällt auf der Abteilung durch sein distanzloses, „klebriges" Verhalten auf. Stimmungslage flach-euphorisch. Will immer Gesellschaft um sich haben, redet viel, ist mit jedermann gleich „gut bekannt". Erscheint aber niemals bösartig, schikanös.

Internistischer Befund: 18 J., 168 cm, 57,3 kg. Normal entwickelt, kräftig gebaut. Schilddrüse o. B. Genitale o. B. Innere Organe o. B. Mäßige Vagotonie: Aschner und Tschermak schwach pos. Blutdruck 110/80 mm Hg. Puls ca. 64. Blutstatus: 100 % Hb., 4.92 Mill. Rote, 6400 Weiße. Diff. Bild: 1, 4, —, —, 6, 56, 26, 7. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1705 Kal. (statt 1660 nach Benedict), resp. Quot. = 0.92. Hautkondensatorwert = + 41 %.

Hyperventilationsversuch: Nach 6 Min. tritt etwas Zittern auf, nach 10 Min. Chvostek pos. Keine Automatisierung der Atmung. Subjektiv leichtes Kriebeln in den Händen. Nach 12 Min. abgebrochen.

Fall 8: Erwin D., geb. 28. 9. 1913. Am 3. 7. 1923 wurde Pat. von der Mutter der *Nerven-Poliklinik* zugeführt. Seit Ende März 1923 schlafe er oftmals am Tage und bei jeder Beschäftigung ein, beim Spiel, in der Schule, während des Essens. Bald nachdem das begonnen hatte, ist Ref. aufgefallen, daß er auch häufig „in sich zusammenknicke, als ob ihn die Beine nicht tragen könnten". Auch das komme „alle Nase lang" vor, besonders bei freudiger Erregung und bei Ärger. Er liege dann 1 bis 2 Minuten bei völlig klarem Bewußtsein ruhig da und lache oder „mache ein freundliches Gesicht".

In den letzten Monaten habe er auch erheblich an Gewicht zugenommen. Ref. ist ferner aufgefallen, daß sein Gesicht immer ausdrucksloser werde und daß er undeutlicher spreche. Auch verziehe er viel das Gesicht, zapple mit den Armen und zucke mit den Schultern, so daß sie glaube, er leide an Veitstanz.

In den letzten Wochen habe er nachts schlecht geschlafen, öfter „phantasiert“, Männer gesehen und erzählt, daß man ihm Äpfel ins Bett gelegt habe, daß er gekniffen werde.

Über eine voraufgegangene fieberhafte Erkrankung kann Ref. keine positiven Angaben machen. Auf eingehendes Befragen gibt sie aber noch an, daß Pat. einmal beim Zeichnen geklagt habe, er könne nicht richtig sehen.

Bis zu der angegebenen Zeit habe er sich normal entwickelt. — Familienanamnese o. B.

Pat. wurde zur Beobachtung *auf die Kinderstation aufgenommen.*

Befund: Für sein Alter groß gewachsen, kräftig gebaut. Reichliche Fettpolster am ganzen Körper. Wenig lebhafte Mimik. Sonst neurologisch o. B.

Liquor: Opaleszenz, mittlere Zellvermehrung.

Während Pat. einmal im Bade saß, hatte er einen Schlafanfall: Er sank mit dem Ausdruck der Müdigkeit vornüber, kein Erblassen, kein Verdrehen der Augen, keine Krampfbewegungen. Auf Anruf öffnete er die Augen, erschien aber ausgesprochen schläfrig. Ein Anfall anderer Art wurde bei Gelegenheit eines Besuches der Mutter beobachtet: Als diese ihn unvermutet anrief, zuckte er zusammen, suchte mit den Händen Halt und sank unter drehenden Bewegungen des Rumpfes zu Boden. Nach wenigen Sekunden richtete er sich wieder auf und bot weiter nichts Auffälliges.

2. *Klinikaufnahme* am 15. 3. 1928.

Das Schlafbedürfnis bestehe unverändert fort. Das Einknicken in den Knien bei Gemütsbewegungen sei erst in letzter Zeit seltener geworden. Die Mutter hat es besonders bei freudigen Erregungen und beim Lachen beobachtet. Als er einmal aus Begeisterung über ein Weihnachtsgeschenk einen Freudenruf ausstieß, knickte er sofort zusammen. Dabei werde sein Blick eigenartig „verschleiert“, das Bewußtsein sei aber völlig erhalten geblieben.

Seine Schulleistungen, die von vornherein unter dem Durchschnitt waren, seien immer schlechter geworden. Im Wesen wurde er reizbarer und unverträglicher, dabei „phlegmatisch“. An seiner Arbeitsstelle (Laufbursche) klage man über seine Langsamkeit.

Neurologischer Befund bis auf eine gewisse Armut an Mimik o. B.

Röntgenbild des Schädels: Sella normal konfiguriert, aber etwas klein.

In *psychischer* Hinsicht fällt Pat. durch affektive Stumpfheit, Trägheit und Initiativelosigkeit auf. Die Intelligenzprüfung ergibt einen mäßigen Grad von Schwachsinn. Auf der Abteilung wurde er untertags oft schlafend angetroffen.

Internistischer Befund: 14½ J., 163 cm, 66 kg. Sehr kräftiger Körperbau. Pastöses Gesicht. Haut weich, nicht besonders trocken. Breite Handwurzel, breite Finger. Kurzer, gedrungener Hals. Kein übermäßiger Fettansatz. Sekundäre Geschlechtsmerkmale für das Alter des Pat. stark ausgebildet. Schilddrüse nicht tastbar. Innere Organe o. B. Vagusherz. Valsalva pos., Aschner und Tschermak pos., resp. Arhythmie. Blutdruck 110/60 mm Hg. Puls um 60. Adrenalinblutdruckkurve deutlich vagotonisch. Blutstatus: 95 % Hb., 5.0 Mill. Rote, 7300 Weiße. Diff. Bild: —, 1, —, 1, 3, 60, 30, 5. Blutkörperchensenkung 2/6 mm. Chem. Blutwerte: Rest N_2 = 25,2 mg %, NaCl = 0,57 %, Blutzucker = 68 mg %. Keine Störungen des Wasserhaushaltes. Durstag regelrecht. Keine alimentäre Glykosurie nach 100 g Traubenzucker oral. Galaktoseprobe normal. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1576 Kal. (gegenüber 1814 nach Benedict), resp. Quot. = 0,89, spez.-dyn. Wirkung = 11,7 %.

Nachuntersuchung am 26. 3. 1930: Er schlafe auch jetzt noch sehr viel außer der Zeit. Das „Einknicken" sei ganz weggeblieben. „Wenn früher mal jemand Dummheiten machte, konnte ich mich kaum auf den Beinen halten. ich knickte einfach zusammen." Er komme täglich auf mindestens 15 Stunden Schlaf. — Etwas mimikarmes Gesicht, sonst neurologisch o. B.

Nachuntersuchung am 21. 4. 1931: Schlafsucht unverändert, die einzelnen Schlafanfälle dauern in der Regel etwa 10 Minuten. Das Einknicken in den Knien sei nicht wieder vorgekommen. Nachts schlafe er unruhig. Er sei gewöhnlich als Laufbursche tätig; das gehe noch am besten. weil er sich dabei immer in Bewegung befinde.

Neurologischer Befund: Mimikarmes Gesicht, beim Lachen besonders stereotyp erscheinend. Sonst keine amyostatischen Symptome. Auch im übrigen o. B.

Psychisch: Erscheint „phlegmatisch", arm an Initiative, deutlich verlangsamt in seinen Reaktionen, von leicht euphorischer, dabei modulationsarmer Stimmungslage.

Internistischer Befund: Im ganzen wenig verändert. Innere Organe o. B. Die Vagotonie besteht in etwa gleicher Stärke fort: Valsalva, Aschner, Tschermak pos. Blutdruck 100/70 mm Hg. Puls 56 bis 60, regelmäßig. Starker Dermographismus. Schilddrüse tastbar, nicht vergrößert. Keine Störungen des Wasserhaushalts. Keine alimentäre Glykosurie nach 100 g Traubenzucker oral. Blutstatus: 90 % Hb., 4,8 Mill. Rote, 8000 Weiße. Diff. Bild: —, 2, —, —, 4, 64, 28, 2. Blutkörperchensenkung 3/7 mm. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz (17½ J., 164,5 cm, 68,9 kg) = 1609 Kal. (gegenüber 1780 nach Benedict), also um ca. 10 % erniedrigt, resp. Quot. = 0,77, spez.-dyn. Wirkung = 13 %.

Hyperventilationsversuch: Mit 50 Atemzügen pro Min. 10 Min. lang durchgeführt, verläuft völlig negativ.

Nachuntersuchung am 10. 3. 1932: Zustand nach Angaben des Pat. unverändert. Vagotoniezeichen pos. Ruhenüchternumsatz (18½ J., 165.5 cm, 73.2 kg) = 1551 Kal. (gegen 1830 nach Benedict), also um 20 % herabgesetzt, resp. Quot. = 0,82. Hautkondensatorwert + 12 %.

Fall 9: Edeltraut D., geb. 3. 2. 1917. Am 1. 8. 1925 von der Mutter der *Nerven-Poliklinik* zugeführt. Vor 14 Tagen habe sie zum ersten Male bemerkt, daß die Kleine öfter ruckartig, manchmal in einem, manchmal zugleich in beiden Knien einknicke, „als ob sie einen Knicks machen wolle". Das geschehe indessen ganz unwillkürlich. Einige Tage später sei es täglich wohl 4- oder 5mal vorgekommen, daß sie beim Spielen zu lachen anfing, „knickste" und hinfiel, um nach wenigen Sekunden von selbst wieder aufzustehen.

Das Kind selber gab damals an, „daß sie das gar nicht wolle, sie könne doch nichts dafür". Sie wolle dabei immer nach der Mutter rufen, könne es aber im Augenblick nicht.

Befund: Leichte Anisokorie, die, nach Angabe der Mutter, schon seit der Geburt beobachtet wird. Im übrigen o. B. In der Poliklinik wurden die Zustände damals als epileptischer Natur beurteilt und Luminal verordnet.

1. Klinikaufnahme am 6. 3. 1929.

Die Mutter ergänzt ihre Angaben wie folgt: Anfangs haben die Anfälle, trotz der Luminalverabreichung (2mal täglich 0.05 durch 2½ Jahre) an Häufigkeit zugenommen, seien bis zu 7mal am Tage aufgetreten. Beim Lachen sei sie immer langsam in sich zusammengesunken, ohne sich jemals weh getan zu

haben, zunächst in den Knien eingeknickt, dann rasch zur Seite gefallen. Dabei habe der Mund ein wenig in den Winkeln gezuckt und der Blick sich „verschleiert". Sie habe sich stets alsbald wieder aufrichten können, manchmal noch ein wenig getaumelt. Daneben hat Ref. bei dem Kinde eigenartige Bewegungen in Armen und Beinen beobachtet, „kurze, ganz lockere, schleudernde Bewegungen, als ob es etwas fortstoßen wollte", die sie an Veitstanz denken ließen. Diese auch beim Gehen plötzlich auftretenden Bewegungen haben das Kind ängstlich gemacht, so daß es nicht allein über den Straßendamm gehen wollte. Die Kleine habe auch befürchtet, die Leute lachten sie aus, „weil sie doch immerfort und ohne Anlaß einen Knicks mache". Inzwischen sei insofern eine Besserung eingetreten, als die Anfälle beim Lachen nicht mehr zu einem völligen Umsinken führen; sie fühle jetzt nur noch eine Schwäche im Körper, strauchle für einen Moment, versuche dann, sich hinzusetzen. Auch die das Gehen behindernden veitstanzähnlichen Zuckungen seien weggeblieben, doch sehe man bei dem Kinde fast regelmäßig kurz nach dem Einschlafen, auch am Tage, einzelne rasche, ruckartige Zuckungen in dem einen oder anderen Arm oder Bein oder in der Schulter auftreten.

Erst einige Wochen nach dem Einsetzen der geschilderten Anfälle ist Ref., wie sie jetzt mit Bestimmtheit angibt, bei Pat. eine zunehmende Müdigkeit aufgefallen. Sie habe bis in den Mittag schlafen können, nach dem Essen sofort wieder ins Bett verlangt, sei auch während des Essens und in der Schule eingeschlafen, weniger, wenn sie in Bewegung bleiben konnte.

Vor etwa 2 Jahren habe sie angefangen, schlecht zu schlafen, sich nachts oft aufgerichtet und angstvoll „phantasiert": auf der Gardinenstange sitze eine weiße Katze, sie wolle auf sie zuspringen, oder ein schwarzer Mann sei im Zimmer und greife nach ihr. Dabei sei sie ganz wach gewesen, so daß man sich mit ihr unterhalten konnte.

Auf genaues Befragen nach einer durchgemachten fieberhaften Erkrankung mit Sehstörungen usw. ist nichts Positives zu erfahren.

Seit etwa 2 Jahren sei das früher schlanke Kind sehr dick geworden. Sie erscheint der Mutter jetzt ausgesprochen „phlegmatisch", während sie früher lebhaft und ausgelassen war. In der Schule hat sie seit Beginn der Krankheit allmählich nachgelassen, besucht aber weiter das Lyzeum.

(Die Mutter macht einen leicht thyreotoxischen Eindruck: Glanzauge, Schweiß, Tremor der Hände.)

Ein Vetter der Pat. soll seit seinem 13. Lebensjahre an Krämpfen leiden.

Neurologischer Befund bis auf die schon oben vermerkte Anisokorie o. B.

Liquor o. B.

Während der Beobachtungszeit in der Klinik sind narkoleptische Zustände nicht beobachtet worden. Pat. selbst führt das darauf zurück, daß sie auf der Kinderstation immer angeregt und in Bewegung gehalten worden sei. Sie gibt noch an, daß sie besonders leicht einschlafe, wenn es langweilig sei. Wenn sie lache oder weine (!), verliere sie die Kraft in den Beinen und müsse sich festhalten.

Internistischer Befund: 12 J., 148 cm, 50 kg. Fettlager sind so verteilt, daß das Bild einer leichten Dystrophia adiposogenitalis entsteht. Schilddrüse o. B. Innere Organe o. B. Vagotonie etwas stärker als bei dem Alter des Kindes der Norm entsprechen würde. Blutdruck 95/60 mm Hg. Puls 80. Resp. Arhythmie. Blutstatus: 113 % Hb., 5,95 Mill. Rote, 13 300 Weiße. Diff.

Bild: —. 2. —. —. 10. 66. 14. 8. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1272 Kal. (gegen 1400 nach Benedict), also um ca. 9 % erniedrigt, resp. Quot. = 0,86.

Nachuntersuchung am 4. 3. 1931: In der Schule schlafe sie, besonders in „langweiligen Stunden", noch manchmal für ein paar Minuten ein. Nach dem Mittagessen lege sie sich stets eine halbe Stunde zur Ruhe, sei dann hinterher ganz mobil. Nachtschlaf unruhig, lebhafte Träume, wobei sie oft zu fliegen glaube, manchmal gellendes Aufschreien aus dem Schlafe. Bei „herzhaftem" Lachen knicke sie auch jetzt noch manchmal in den Knien ein, falle dabei aber nicht mehr zu Boden, wie früher. Dabei beobachtet die Mutter, daß die Mundwinkel zucken und das Gesicht einen welken Ausdruck annehme. Pat. gibt dazu an: „Wenn ich in der Schule sitze und die Kinder lachen, kann ich mich nicht halten, sinke ganz in mich zusammen. Der Kopf fällt herunter, ich kann auch nicht richtig sprechen, die Zunge rutscht nach vorn und stößt gegen die Zähne an. Wenn ich selber etwas Lachhaftes erzählen will, kommt mir die Zunge zwischen die Zähne und ich kann nicht weitersprechen." Keine Bewegungen in den Armen dabei. Die Mutter findet, wie schon früher angegeben, ihren Blick dabei „verschleiert", als ob sie nicht ganz anwesend sei; Pat. fasse dabei aber alles richtig auf. Wenn man sie kitzle, müsse sie lachen und sei dann ganz wehrlos.

In ihren Schulleistungen ist sie nicht zurückgeblieben, besucht weiter das Lyzeum. Im Wesen ist sie etwas stiller geworden, nicht pathologisch reizbar, etwas weichmütig (wie schon immer).

Seit einem halben Jahr regelmäßig menstruiert.

Neurologischer Befund wie früher.

Internistischer Befund: 14 J., 156.5 cm, 57 kg. Kräftig und proportioniert gebaut, dem Alter entsprechend entwickelt, Fettlager kaum über die Norm hinausgehend. Schilddrüse o. B. Vagotonie deutlich: Valsalva pos., Aschner und Tschermak pos., resp. Arhythmie. Blutdruck 95/60 mm Hg. Puls 70. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternwert = 1499 Kal. (gegen 1460 nach Benedict), also ca. 3 % Steigerung, resp. Quot. = 0.75. Hautkondensatorwert um 2 % erniedrigt.

Hyperventilationsversuch: Nach 8 Min. Kriebeln in Händen und Füßen. Zittern der Glieder, Automatisierung der Atmung, Chvostek pos., Trousseau neg.

Röntgenaufnahme des Schädels: Etwas verstärkte Impressiones digitatae im Bereich der Schläfenbeine. Sella o. B.

Nachuntersuchung am 10. 3. 1932: Noch immer vermehrtes Schlafbedürfnis am Tage, besonders nach dem Essen. Nachtschlaf durch ängstliche Träume gestört, träumt oft, daß sie fliege oder daß sie „scheintot" daliege. Zucke oft im Schlafe. Die Anfälle beim Lachen seien eher schlimmer. Menses regelmäßig.

Internistischer Befund: Ausgesprochene Vagotonie, Vagusherz. Gasstoffwechsel (15 J., 160 cm, 58,8 kg): Ruhenüchternwert = 1237 Kal. (gegen 1474 nach Benedict), also um ca. 16 % erniedrigt, resp. Quot. = 0,74. Hautkondensatorwert = 0.

Fall 10: Helene G., geb. 15. 9. 1916. Familienanamnese o. B. — Körperliche Entwicklung der Pat. etwas verlangsamt, geistige regelrecht. Immer recht empfindlich, wählerisch im Essen, leidet stark unter der Hitze, kann kein Blut sehen, ist leicht erregbar und weichmütig. Gute Schülerin.

Seit etwa 2 Jahren ist in der Schule aufgefallen, daß sie im Unterricht öfter einschläft, die Lehrerin sage, „wo sie sitzt oder steht". Wenn sie aus

der Schule kommt, wolle sie gar nicht essen, „nur schlafen". Nach dem Mittagessen, wobei sie schon oft einschlafe, lege sie sich für 3 Stunden und länger zur Ruhe. Bei den Schularbeiten oder beim Handarbeiten oder in der Straßenbahn werde sie besonders leicht von der Müdigkeit überfallen.

Aufnahme in die Klinik am 20. 2. 1928.

Pat. gibt an, sie könne dem Schlafbedürfnis nicht widerstehen, es fallen ihr die Augen zu. Besonders passiere das in langweiligen Schulstunden. Wenn sie eine Zeitlang geschlafen habe, fühle sie sich wieder ganz frisch.

Auf Befragen, ob sie vielleicht beim Lachen etwas Besonderes bemerkt habe — die Eltern machen keine Angaben nach dieser Richtung —, äußert Pat. sofort lebhaft: „Mit dem Lachen ist es ganz komisch. Wenn meine Freundin mal was Ulkiges macht, bin ich direkt gewankt, mußte mich festhalten." Besonders komme das vor, wenn sie laut lache. Es sei aber noch nicht häufig passiert. Bei Ärger oder Schreck werde sie ganz blaß, fühle aber nicht solche Schwäche in den Gliedern.

Neurologischer Befund außer einem lebhaften vasomotorischen Nachröten o. B.

Auf der Kinderstation, wo sich das Mädchen als sehr willig, eifrig, gutmütig und aufgeweckt erwies, wurden anfallsweise Schlafzustände von meist nur wenigen Minuten Dauer wiederholt beobachtet. So wird berichtet, daß ihr bei Tische die Augen zufielen, daß sie immer wieder versuchte, sie aufzusperren, bis sie schließlich aufstand und sich eine Beschäftigung vornahm, die sie in Bewegung hielt. Einmal wurde sie schlafend mit einem Besen in der Hand angetroffen, war offenbar stehend vom Schlaf überrascht worden.

Internistischer Befund: 12. J., 142 cm, 35,6 kg. Normal gebaut. Ziemlich reichliche Fettlager. Schilddrüse o. B. Innere Organe o. B. Die Vagotonie entspricht etwa der Norm für das Alter des Kindes. Valsalva deutlich pos., resp. Arhythmie. Blutdruck 95/55 mm Hg. Keine alimentäre Glykosurie. Wassertag nach Volhard „überschießend" (gute Verdünnung). Dursttag bis 1020 konzentriert. Blutstatus: 81 % Hb., 4.1 Mill. Rote, 7900 Weiße. Diff. Bild: —, 5, —, 1, 14, 55, 21, 3 (z. Zt. Angina!). Chem. Blutwerte: NaCl = 0.59 %. Blutzucker = 89 mg %, Kalzium = 9.5 mg %. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 966.8 Kal. (gegen 1249 nach Benedict), also um ca. 22 % erniedrigt, resp. Quot. = 0.91.

Nachuntersuchung am 13. 3. 1931: Seit Herbst 1929 habe die Schlafsucht sich wesentlich gebessert. Bei der Arbeit schlafe sie gar nicht mehr ein, nur nach dem Mittagessen empfinde sie noch eine starke Müdigkeit, so daß sie sich hinlegen müsse. Nachts träume sie sehr viel, schlafe sonst aber gut. Das Zusammenknicken beim Lachen sei etwa gleichzeitig mit der Schlafsucht verschwunden. In den letzten Monaten habe sie stark abgenommen, 6 bis 7 kg.

Neurologischer Befund: In den Bewegungen rasch, nichts Amyostatisches. Während sie früher in ihrem ganzen Verhalten etwas träge, langsam erschien, ist davon jetzt nichts mehr zu konstatieren. Starkes vasomotorisches Nachröten. Sonst o. B.

Röntgenaufnahme des Schädels: Verstärkte Gefäßzeichnung. Sella o. B.

Fall 11: Heinrich T., geb. 8. 2. 1904. Über Nervenkrankheiten in der Familie nichts bekannt. Ein Bruder des Vaters, ein Bruder der Mutter und eine Schwester des Vaters seien im höheren Alter zuckerkrank gewesen. Bei

dem Vater bestehe eine eigenartige Neigung zum Einschlafen. Es sei oft vorgekommen, daß er im Eisenbahncoupé oder in der Straßenbahn einschlief. Daran habe er schon als junger Mann gelitten. (Keine Angaben, die auf Anfälle von affektivem Tonusverlust hinweisen könnten.)

Mit 13 Jahren habe er eine „*Kopfgrippe*" durchgemacht, die mit Fieber bis zu 40 einherging. Während des Fiebers habe er phantasiert. Danach keine Schlafstörungen, keine Sehstörungen, kein Speichelfluß usw.

Im 16. Lebensjahre seien Schlafstörungen aufgetreten, die seitdem völlig unbeeinflußbar fortbestehen. Seit etwa 6 Jahren sei es so, daß er abends sehr schwer einschlafen könne und in der Nacht unruhig schlafe, tagsüber fast immer müde sei. Allmählich habe sich das verschlimmert. Seit etwa 3 Jahren trete das Schlafbedürfnis manchmal so unvermittelt auf, daß er bei der Arbeit oder in Gesellschaft einschlafe, in der Untergrundbahn fast regelmäßig, nicht selten im Stehen. Der Schlaf dauere meist nur „wenige Momente" und sei so oberflächlich, daß jedes leise Geräusch ihn erwecke. Oft schlafe er mehrmals hintereinander ein, in geschlossenen Räumen leichter als im Freien. Es überkomme ihn eine „unwiderstehliche" Müdigkeit, die Augenlider sinken herab. Wenn er gegen das Schlafbedürfnis ankämpfe, treten Zuckungen im Gesicht auf, auch ein Schwächegefühl im Rücken, es gebe einen „Ruck durch den ganzen Körper", auch 2- oder 3mal hintereinander. Manchmal schlage auch der eine oder andere Arm unwillkürlich nach der Seite aus. Im allgemeinen sei der Schlaf ganz oberflächlich, „eher ein Schlummer zu nennen"; er höre ungefähr, was gesprochen wird, die Gedanken verwirren sich, es treten allerlei traumhafte Erlebnisse ohne Beziehung zur aktuellen Situation auf. Dieser Schlaf bringe keine Erquickung. Das „Unterbewußtsein" müsse wohl immer tätig sein, denn er wache, wenn es darauf ankommt, zur rechten Zeit auf, überfahre z. B. nicht die Haltestelle. Nach den Mahlzeiten, besonders nach dem Mittagessen, werde er besonders müde.

Seit etwa einem Jahre hat Pat. eine neue Erscheinung bei sich beobachtet: Bei herzhaftem Lachen knicke er in den Knien ein, nur für wenige Momente: hingefallen sei er dabei noch niemals. Solche Zustände seien im Monat etwa 3- bis 4mal aufgetreten, in der letzten Zeit auch öfter. Im Januar 1931 passierte es ihm beim Schachspiel, als er glaubte, den Gegner matt setzen zu können, daß er plötzlich den Halt verlor, vornüber kippte und ruckweise mit dem Kopf bis auf das Schachbrett sank. Dabei sei er völlig bei Bewußtsein gewesen, habe sich aber nicht bewegen, auch nicht sprechen können. Dieser Zustand völliger Kraftlosigkeit habe etwa 2 bis 3 Minuten gedauert. Ähnlich schwere Anfälle seien 3- oder 4mal aufgetreten. Pat. spricht von einem Gefühl, „als ob die Muskeln, die den Körper aufrecht halten, nachgeben", einem Gefühl „des Aufgelöstseins und völliger Kraftlosigkeit im ganzen Körper, das vom Rückgrat ausgeht". Dazu kommen öfter unwillkürliche Zuckungen in der Mundpartie. Auch falle ihm dabei das Sprechen schwer. Solche Zustände seien in letzter Zeit außer beim Lachen auch bei anderen Anlässen aufgetreten: bei freudiger Erregung, beim Erschrecken, bei Überraschungen, wenn etwas sein Interesse erwecke, bei einer ungewöhnlichen Wendung des Gespräches, bei einem witzigen Einfall. In den letzten 3 Wochen sei es so schlimm geworden, daß er täglich 20- bis 30mal einknickte. Als er unlängst einmal auf der Straße in eine lebensgefährliche Situation geriet, sei ein solcher Anfall zu seiner Überraschung nicht aufgetreten.

Sein Körpergewicht habe in der letzten Zeit trotz geringer Nahrungsaufnahme nicht unerheblich zugenommen. Libido und Potenz normal.

Als Kind keine Schlafstörungen. Keine Migräneanfälle. Niemals Krämpfe oder Absenzen.

Aufnahme in die Klinik am 29. 4. 1931.

Neurologischer Befund o. B. Keine amyostatischen Symptome.

Röntgenaufnahme des Schädels: Etwas kleine Sella. Sonst o. B.

Enzephalographie: 75 ccm Liquor durch Luft ersetzt. Die Seitenventrikel zeigen normale Form, Größe und Lage. 3. und 4. Ventrikel nicht sicher mit Luft gefüllt. Am Subarachnoidealraum, am Interhemisphärenspalt, am subtentoriellen Raum sowie an den basalen Zisternen nichts Pathologisches.

Liquor: Opaleszenz bei der Globulinprobe, 1/3 ‰ Gesamteiweiß, ganz leichte Rundzellenvermehrung. Luesreaktionen, auch im Blute, neg.

Während der klinischen Beobachtung wurden seitens der Schwester einige Anfälle beobachtet. Sie bestanden in einem kurzen Flattern des rechten Mundwinkels, der sich auch etwas nach oben verzog. Ein Einknicken in den Knien wurde nicht bemerkt. Pat. gab an, daß er dabei das Gefühl des In-sich-Zusammensinkens hatte. In den nächsten 8 Tagen nach der Enzephalographie sind, nach Angabe des Pat., solche Anfälle nicht mehr aufgetreten; auch das Schlafbedürfnis sei seitdem geringer geworden.

Psychisch fällt Pat. auf durch ein weichliches, „klebriges“, etwas distanzloses Verhalten. Er spricht gern und hört sich gern reden, ist etwas weitschweifig in seinen Darstellungen, nimmt das Pflegepersonal sehr viel in Anspruch.

Internistischer Befund: 27 J., 176 cm, 86,5 kg. Normal gebaut, kräftige Knochen, gute Muskulatur. Ziemlich reichliche Fettpolster. Schilddrüse o. B. Genitale o. B. Herz-Gefäßsystem regelrecht. Blutdruck 120/80 mm Hg. Vaguszeichen sämtlich pos. Blutstatus: 112 % Hb., 5,84 Mill. Rote, 5500 Weiße. Diff. Bild: 1, 2, —, —, 3, 67, 24, 3. Blutkörperchensenkung 3/6 mm. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1648 Kal. (gegenüber 1954 nach Benedict), also um ca. 16 % erniedrigt, resp. Quot. = 0,86, spez.-dyn. Wirkung = —12 %.

Hyperventilationsversuch: Schon nach 5 Min. Chvostek deutlich pos., ausgesprochene Automatisierung der Atmung, Zittern und Zuckungen in den Extremitäten, Gefühl von Steifigkeit und starkem Kriebeln in Händen und Füßen.

Nachuntersuchung 5. 9. 1931: Das Schlafbedürfnis untertags sei wesentlich geringer geworden, er komme sogar ohne Nachmittagsschlaf aus. Nur ab und zu schlafe er einmal während der Bahnfahrt ein. Er könne jetzt seinen Beruf als Vertreter unbehindert ausüben. Die Reaktion beim Lachen und bei freudigen Erregungen sei ebenfalls geringer geworden. Er strauchle jetzt nur für einen Moment, wenn ihm auf der Straße etwas Ungewöhnliches begegne, sei aber seit der Lufteinblasung niemals mehr richtig zusammengeknickt. Der Nachtschlaf sei weiter schlecht.

Im März 1932 berichtet Pat., daß die Besserung anhalte, so daß er unter seinem Zustande jetzt überhaupt nicht mehr leide.

Fall 12: Gerhard M., geb. 28. 10. 1905. Pat., der bei einem Reiterregiment der Reichswehr dient (gelernter Monteur), wurde am 22. 10. 1927 auf Veranlassung des Truppenarztes *in die Nervenklinik aufgenommen.*

Auszug aus der Krankengeschichte des Standortlazarettes:

Familienanamnese o. B. — Seit November 1926 ist Pat. dadurch aufgefallen, daß ihm bei verschiedenen Gelegenheiten (beim Essen, Schreiben, Pferdeputzen, Reiten) die Augenlider herabsanken. Dabei geriet er in einen meist oberflächlichen Schlafzustand. Er gab an, das Einschlafen komme über ihn „wie ein Zwang“, ganz plötzlich, ohne eigentliche vorhergehende Müdigkeit. Dauer der Schlafanfälle wenige Minuten.

Seit derselben Zeit wird beobachtet, daß er beim Lachen, beim Anhören eines Witzes, beim Erleben einer scherzhaften Situation in die Knie sinkt, wobei der Kopf vornüber fällt. Pat. gibt an, dieses „Zusammensacken“ erfolge manchmal stärker, manchmal schwächer, „je nach der Lachsalve“. Er fühle sich dabei ganz kraftlos, aber nur für einen Moment, könne sich gleich wieder aufrichten.

Befund: Mittelgroß, kräftig gebaut, auffallend kleiner Oberkörper und kurzer Hals. Frische Gesichtsfarbe. Leib etwas fettreich. Innere Organe und Reflexe in Ordnung. Wa. R. im Blut pos.

In der *Charité* bestätigen auch die Eltern des Pat. die eben angeführten Beobachtungen. Es ist ihnen aufgefallen, daß seine Augen vor dem Einschlafen „glasig“ werden.

Neurologischer Befund o. B.

Psychisch ohne Auffälligkeiten.

Internistischer Befund: 22 J., 159 cm, 60.8 kg. Gedrungener Körperbau, kurzer Hals, kurzer Oberkörper. Ziemlich reichliche Fettpolster, besonders am Leibe. Innere Organe o. B. Puls 60 bis 70. Ausgesprochene Vagotonie: Valsalva stark pos., Aschner und Tschermak deutlich pos., resp. Arhythmie, vagotonische Adrenalinkurve. Blutdruck 115/75 mm Hg. Keine Störungen des Wasserhaushaltes. Blutstatus: 105 % Hb., 5.2 Mill. Rote, 6300 Weiße. Diff. Bild: —, —, —, —, 4, 66, 29, 1. Blutkörperchensenkung 3/6 mm. Chem. Blutwerte: Rest N_2 = 33.6 mg %, NaCl = 0.61 %, Kalzium = 11.3 mg %. Blutzucker = 67 mg %. Keine alimentäre Glykosurie nach 100 g Traubenzucker oral. Galaktoseprobe normal. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1560 Kal. (gegenüber 1550 nach Benedict), resp. Quot. = 0.92, spez.-dyn. Wirkung = 13.77 %.

Sella turcica etwas groß, besonders in der Längsausdehnung, dabei eher etwas flach. Proc. clinoid. post. etwas unscharf.

Pat. wurde am 21. 1. 1928 wegen der Narkolepsie als dienstunfähig vom Militär entlassen. Weitere katamnestische Angaben waren nicht zu erlangen.

Fall 13: Wilhelm W., geb. 11. 4. 1900. *1. Klinikaufnahme* am 28. 8. 1925.

Angaben der Schwester des Pat.: Ein Bruder der Mutter habe vom 15. bis zum 27. Jahre an Epilepsie gelitten, sei in einem Anfall gestorben. — Pat. sei schon in der Kindheit aufgefallen. Im ganzen eher „phlegmatisch“, neigte er zu allerlei dummen Streichen, dichtete Spottlieder auf die Lehrer. Als 9jähriger erfand er phantastische Geschichten, wollte Feldherr werden. In der Schule erwies er sich als sehr begabt, aber disziplinschwierig; immerhin erreichte er die Obersekunda des Gymnasiums. Bis zum 19. Lebensjahre entwickelte er sich körperlich schlecht, mutierte erst im 20. Jahre, blieb auch in seinem Wesen kindlicher als seine Altersgenossen. Nach der Schulentlassung lernte er Gärtner, zeigte sich in seinem Berufe als sehr tüchtig. Mit 18 oder 19 Jahren ist

aufgefallen, daß Pat. einen Gang hatte „wie ein alter Mann“, bei jedem Schritt vornüber fiel. Später entwickelte er sich zu einem gewandten Sportler.

Seit seinem 25. Lebensjahre leide er an Anfällen von Schlafsucht. Er schlafe bei Tage oft ganz unvermittelt ein, auch in anregender Unterhaltung, selbst bei lebhaften politischen Diskussionen. Der Schlaf sei nicht sehr tief und dauere nicht lange. Die Anfälle treten unabhängig davon auf, ob er ausgeruht sei oder nicht, zeigen keine Abhängigkeit von der Tageszeit. Der Nachtschlaf sei gut, doch träume er sehr lebhaft.

Genaues Befragen nach einer etwa durchgemachten epidemischen Enzephalitis bleibt resultatlos. Kein Anhalt für Absenzen oder sonstige epileptische Anfälle.

Pat. selbst: Seit etwa einem Jahre sei er oft ohne Grund und ohne voraufgehende eigentliche Müdigkeit eingeschlafen, besonders in geschlossenen Räumen. Einmal sei er auch im Gehen in einen Zustand der Schläfrigkeit geraten, aus dem er erwachte, als er einen Baum anlief; an das letzte Stück des Weges habe er sich damals nicht erinnern können. Er könne keine Zeitung mehr lesen, ohne daß er schon nach wenigen Minuten einschlafe. In diesen Zuständen träume er ganz phantastische Dinge. Nach dem Erwachen habe er ein benommenes Gefühl im Kopfe.

Befund: Kräftig gebaut, von untersetztem Habitus, frisches Aussehen. Innere Organe o. B. Neurologisch o. B., insbes. keine amyostatischen Erscheinungen.

Psychisch wirkt er etwas „phlegmatisch“.

Blut und *Liquor* o. B.

Auf der Abteilung wurden mehrere Schlafanfälle von einigen Minuten Dauer beobachtet. Der Schlaf war offenbar ziemlich oberflächlich. Hinterher gab Pat. an, er habe das Rütteln wohl gemerkt, sei aber nicht imstande gewesen, sich aufzuraffen. Einmal äußerte er auch, er habe während eines solchen Anfalls das Gefühl gehabt, „unter hypnotischem Einfluß zu stehen“. Nach dem Erwachen konnte er sich nicht gleich in die Situation finden. Mitunter wurde nach dem Erwachen auch Schweißausbruch festgestellt. Nachts sprach Pat. oft aus dem Schlafe heraus.

Aus dem Krankenblatt der Nervenabteilung des Krankenhauses Lankwitz (dirig. Arzt: Dr. Löwenstein), wo Pat. im November 1930 2 Wochen lang beobachtet wurde[1]):

Pat. hat die Höhere Gartenbaulehranstalt bis zum Staatsexamen durchgemacht. Nach der Entlassung aus der Charité sei es einige Jahre besser gegangen, völlig verschwunden seien die Schlafanfälle aber niemals. Seit dem letzten halben Jahre gehe es wieder schlechter. Manchmal schlafe er mehrmals an einem Tage ein, dann mehrere Tage lang wieder gar nicht. Es komme besonders vor bei warmem Wetter, in stark geheizten Räumen, wenn er still sitze, aber auch beim Spazierengehen, dagegen kaum bei anstrengender körperlicher Tätigkeit. Dauer der Schlafzustände 10 Minuten bis 3 Stunden. Nach dem Erwachen fühle er sich auch nicht recht frisch.

Nachts schlafe er gut, träume aber lebhaft, rede viel im Schlafe und werfe sich viel umher. Pat. berichtet von „Halbschlafzuständen“, in denen er

---

[1]) Herrn Kollegen *Löwenstein* sprechen wir für die Überlassung der Krankengeschichte unseren besten Dank aus.



nachts jemanden ins Zimmer treten zu sehen oder zu hören glaube; er wolle sich dann aufrichten, es gelinge ihm aber manchmal nicht. Dann werde er erst richtig wach, fühle sich wie zerschlagen und sei mit Schweiß bedeckt.

Gleichzeitig mit den Schlafanfällen seien andere anfallsartige Zustände aufgetreten: Bei voll erhaltenem Bewußtsein sinken die Augenlider, das Kinn, die Arme herunter, die Beine knicken ein, manchmal falle er hin, manchmal komme es nicht dazu. Diese Anfälle, die besonders bei gemütlichen Erregungen, seltener beim Lachen, sich bemerkbar machen, treten oft mehrmals am Tage auf, bleiben dann wieder längere Zeit aus. Auch jetzt bestehen sie noch.

Seit etwa einem halben Jahre sei sein Körpergewicht im Ansteigen. Früher habe er unter seinem Zustande sehr gelitten, jetzt sei er „dickfellig“ geworden.

Neurologischer Befund o. B., keine Parkinsonsymptome.

Psychisch unauffällig.

Sella flach, sonst Schädel röntgenologisch o. B.

Internistischer Befund o. B.

Während des Aufenthaltes auf der Krankenstation ist Pat. täglich 3- bis 4mal untertags eingeschlafen, „in allen Stellungen“.

Fall 14: Kurt K., geb. 1. 12. 1912. Seit Anfang August 1930 werde er oft bei Tage von einer „unwiderstehlichen Schlafsucht“ befallen. Zunächst sei diese Schlafsucht nur nachmittags zwischen 2 und 3 Uhr aufgetreten, wenn die Hauptarbeitszeit zu Ende war (Pat. ist Bäckerlehrling). Er sei eingeschlafen, „wo er saß oder stand“, im Sitzen allerdings leichter als im Stehen. Vorher habe er bemerkt, daß die Augenlider schwer wurden und der Kopf herabsank. Der Schlaf sei so fest gewesen, daß er nichts hörte oder sah, auch wenn er im Stehen schlief. Wenn er sich hinsetzen konnte, habe der Schlaf manchmal stundenlang gedauert. Diese Schlafanfälle seien wohl jeden Nachmittag aufgetreten. Seit Anfang d. J. sei er auch zu anderen Tageszeiten eingeschlafen, habe sich schon morgens nach dem Aufstehen müde gefühlt und den ganzen Vormittag über mit diesem Müdigkeitsgefühl kämpfen müssen. Jetzt schlafe er sogar in der Unterhaltung ein, besonders auch im Kino und in der Straßenbahn. Vor dem Einschlafen zucke er manchmal in sich zusammen, wie bei einem Schreck; das komme auch vor dem normalen Einschlafen vor. Dabei sei er immer schon „im Dämmer“. Die Gedanken, die ihn im Wachzustande beschäftigt haben, setzen sich fort, aber verworren, wie im Traume; auch sehe er dann allerlei Bilder aus der Heimat. Nach dem Erwachen aus diesen Schlafzuständen fühle er sich noch eine Zeitlang unfrisch.

Nachts schlafe er fest und traumlos.

Keine Angaben über affektiven Tonusverlust.

Im Alter von 15 Jahren hat sich Pat. in suizidaler Absicht mit einem 6-mm-Tesching (Bleigeschoß) in den Kopf geschossen. Er habe nur einen Schuß abgegeben (Röntgenbild!). Er habe das getan aus Furcht, nicht versetzt zu werden. Übrigens sei diese Furcht unbegründet gewesen. Nach der Tat sei er eine Zeitlang „im Dämmerzustande“ herumgelaufen, bis er zusammenbrach.

Nach Bericht des Krankenhauses in Stolp ist Pat. dort am 23. 3. 1928 in bewußtlosem Zustande eingeliefert worden mit einer erbsengroßen Schußwunde an der rechten Schläfenseite. Das Geschoß, das den Schädel durchbohrt hatte, war nicht aufzufinden. Pat. lag einige Tage ohne Bewußtsein. Nachher keine Krampfanfälle.

In der Familie keine Nerven- oder Gemütskrankheiten.

Aufnahme in die Klinik am 16. 4. 1931.

Befund: Über dem seitlichen Ende der r. Augenbraue mehrere strichförmige reizlose Hautnarben. Darunter eine kreisrunde Knochenlücke tastbar (Einschußöffnung). Der neurologische Befund war durchaus normal.

Röntgenaufnahme des Schädels: Schädelkapsel von normaler Form und Dicke. 2 metalldichte Schatten, von denen der kleinere, etwa linsengroße, plattgedrückte am re. Schläfenbein einen Querfinger breit hinter dem äußeren Orbitalrande und dicht unterhalb des Bodens der vorderen Schädelgrube gelegen ist (ob er innerhalb oder außerhalb der Schädelkapsel liegt, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden). Etwa einen Querfinger breit oberhalb dieses Metallsplitters liegen 2 bis 3 stecknadelspitzgroße Metallsplitterchen (in der Reproduktion nicht deutlich herauskommend). Der zweite größere, erbsengroße Metallsplitter liegt in der hinteren Schädelgrube li., u. zw. etwa einen halben Querfinger oberhalb der Mitte des li. Schenkels der Lambdanaht.

Nach dem Röntgenbefunde muß das Projektil unmittelbar hinter der Sattellehne und ein wenig darüber die Cisterna interpeduncularis passiert haben, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß die untere Wand des 3. Ventrikels bzw. die hintere Wand des Infundibulums dabei gestreift worden ist (Abb. 1 u. 2).

Enzephalographie (dieselben Abbildungen): 80 ccm Liquor durch Luft ersetzt. Die Seitenventrikel sind mäßig vergrößert, der l. etwas mehr als der r. Auch der 3. Ventrikel ist etwas vergrößert. Form und Lage der Ventrikel regelrecht. Am Subarachnoidealraum und an den basalen Zisternen nichts Pathologisches.

Liquor: Leichte Trübung bei der Globulinprobe, Gesamteiweiß 1/3 ‰, leichte Rundzellenvermehrung. Bei den Kolloidreaktionen leichte Ausflockung in den ersten Gläschen.

Psychisch: Pat. zeigt ein stilles, bescheidenes Wesen, erscheint im ganzen etwas depressiv eingestellt.

8 Tage nach der Lufteinblasung gibt Pat. an, daß er inzwischen außerhalb der gewöhnlichen Schlafzeit nicht mehr habe zu schlafen brauchen, auch nicht einmal müde geworden sei.

Internistischer Befund: 18 J., 178 cm, 71,3 kg. Kräftig, normal gebaut. Schilddrüse gerade tastbar. Femininer Schambehaarungstypus. Genitale sonst o. B. Innere Organe o. B. Blutdruck 128/80 mm Hg. Vaguszeichen neg. Blutstatus: 6,23 Mill. Rote, 9800 Weiße, 112 % Hb. Diff. Bild: 1, 2, —, —, 2, 47, 44, 4. Blutkörperchensenkung 3/5 mm. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternwert = 1752 Kal. (gegenüber 1817 nach Benedict), also um ca. 3,5 % erniedrigt, resp. Quot. = 1,0. Hautkondensatorwert = 22 %. — Gasstoffwechsel nach der Enzephalographie: Ruhenüchternumsatz = 1603 Kal. (statt 1817 nach Benedict), also um ca. 11,5 % erniedrigt, resp. Quot. = 0,8. Hautkondensatorwert = 44 %.

Hyperventilationsversuch: 12 Min. lang mit 52 Atemzügen pro Min. durchgeführt, völlig neg.

Nachuntersuchung am 28. 9. 1931: Seit der Lufteinblasung sei das abnorme Schlafbedürfnis völlig verschwunden. Er habe die ganze Zeit hindurch angestrengt gearbeitet und inzwischen seine Gesellenprüfung gemacht.

Fall 15: Walter L., geb. 11. 3. 1905. *Aufnahme in die Klinik* am 9. 7. 1927.

Angaben der Mutter: In der Familie keine Nerven- oder Geisteskrankheiten. — Pat. ist schon im Alter von 6 Jahren durch ungewöhnliche religiöse

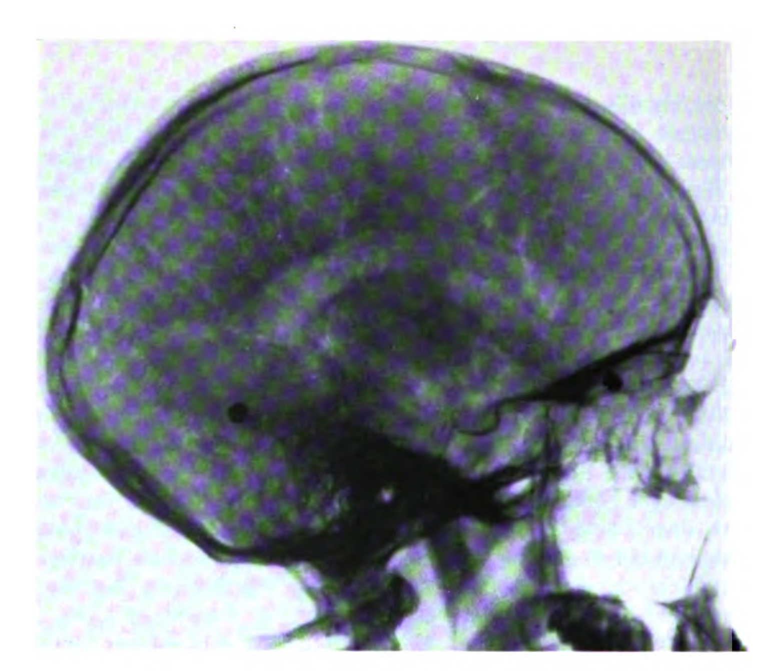


Abb. 1.



Abb. 2.

Neigungen aufgefallen. In der Schule lernte er gut, ergriff dann das Schlosserhandwerk.

Im Alter von 17 Jahren, während der Lehrzeit, stellte sich eine große Müdigkeit bei ihm ein. Er schlief bei der Arbeit, beim Essen, auch auf der Straße ein. Die Schlafsucht steigerte sich allmählich immer mehr. Der Nachtschlaf war ungestört. — Über eine durchgemachte fieberhafte Erkrankung mit Sehstörungen usw. ist nichts in Erfahrung zu bringen.

Etwa in dem gleichen Alter merkte die Mutter, daß er manchmal vor sich hinlachte, ohne einen Grund dafür anzugeben. Allmählich wurde er immer religiöser. Im Oktober 1926 stand er eines Morgens erregt auf, packte seine Koffer: er werde gleich von einem Flugzeug abgeholt werden. Äußerte dann, er müsse mit Gott und dem Teufel kämpfen, er sei der Kaiser von China. Im November 1926 wurde er in die Psychiatrische Universitätsklinik in Perm eingewiesen (stammt aus Charkow), wo die Diagnose „Narkolepsie, verbunden mit Dementia praecox" gestellt wurde (Mitteilung der Mutter). Nach Entlassung aus der Klinik, in der er sich mehrere Monate befunden hatte, sei er eher noch religiöser geworden, dazu sehr pedantisch, umständlich in seinen Reden, eigenbrödlerisch.

Pat. ergänzt die Mitteilungen seiner Mutter durch folgende Angabe: Etwa zu derselben Zeit, in der die Schlafsucht einsetzte, habe er bemerkt, daß er öfter, wenn er sich besonders auf die zu leistende Arbeit konzentrierte, für einen Moment in den Knien einknickte. Das habe bis in die jüngste Zeit fortbestanden, komme z. B. auch vor, wenn er im Geschäft Einkäufe mache. Ein paarmal sei er dabei bis auf die Erde gesunken. (Auf Befragen): Beim Lachen habe er das niemals beobachtet.

Neurologischer Befund o. B.

Röntgenaufnahme des Schädels: Sella unterdurchschnittlich klein.

Psychisch wirkt Pat. recht leer, affektarm, in seinen Antworten mitunter leicht zerfahren. Er sitzt schläfrig, oft gähnend, auf der Abteilung herum, zeigt wenig Initiative. In seinen „geistigen Träumen" sehe er oft Leute, die „durch ihren wechselnden Gesichtsausdruck Andeutungen machen, die sich auf sein früheres Leben beziehen". Er höre manchmal auch „Stimmen", die religiöse Sachen sagen.

Internistischer Befund: 22 J., 167 cm, 75 kg. Der gesamte Habitus erinnert sehr an Myxödem: blasse Hautfarbe, stark entwickeltes Fettpolster, etwas pastöses Gesicht, derber Knochenbau, ziemlich große Hände und Füße, spärliche Schambehaarung, nur vereinzelte Achselhaare, auffallend große Zunge. Schilddrüse nicht mit Sicherheit palpabel. Typisches Vagusherz. Blutdruck 90/60 mm Hg. Valsalva stark pos. Aschner und Tschermak pos. Adrenalinblutdruckkurve deutlich vagotonisch. Puls 60, deutliche resp. Arhythmie. Blutstatus: 96 % Hb., 5.25 Mill. Rote, 7250 Weiße. Diff. Bild: —, 2, —, —, 2, 51, 39, 6. Blutkörperchensenkung 2/6 mm. Keine alimentäre Glykosurie nach 100 g Traubenzucker oral. Keine Störungen des Wasserhaushaltes. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1344 Kal. (gegen 1785 nach Benedict), also um ca. 25 % erniedrigt, resp. Quot. = 0,95.

Fall 16: Gertrud B., geb. 9. 1. 1914. *Aufnahme in die Klinik* am 7. 1. 1931.

Familienanamnese o. B. — Kein Anhalt für durchgemachte E. e.

Seit Ende 1929 schlafe sie mehrmals am Tage während der Arbeit plötzlich ein. Vorher große Müdigkeit, sie habe das Gefühl, daß die Augenlider

sich zusammenziehen, sie müsse „sperren“. Nach etwa 10 Min. wache sie gewöhnlich von selbst wieder auf und fühle sich etwas erfrischt. Solche Schlafanfälle treten am Tage 6mal und öfter auf. Sie schlafe in jeder Stellung ein, auch im Stehen, besonders leicht beim Essen. Sie habe wiederholt den Gashahn offen stehen, das Essen anbrennen lassen; deswegen habe man ihr überall gekündigt. Manchmal schlafe sie auch beim Gehen, laufe dann „wie im Traume“. Wenn man sie weckt, wisse sie oft gar nicht, wo sie sich befindet. Einmal sei sie in solchem Zustande im Nachthemd am Kaffeetisch erschienen. Beim Erwachen aus diesen Zuständen zucke sie fast immer mit dem ganzen Körper zusammen; sie könne dann auch ihre Glieder „nicht gleich richtig bewegen“. An diesem Zusammenzucken und Schwächegefühl merke sie manchmal erst, daß sie wieder geschlafen habe.

Bei „herzhaftem Lachen“ fühle sie sich „ganz schlapp“, knicke zusammen, müsse sich festhalten. Von Kolleginnen habe sie erfahren, daß sie dabei „komische Bewegungen“ mache, mit den Achseln zucke, den Rumpf verdrehe oder vornüber beuge. Dabei sei ihr schwindlig im Kopfe, sie könne auch nicht gleich sprechen. Sie zwinge sich dann, nicht mehr an den Anlaß des Lachens zu denken; dann gehe es rascher vorüber. Dieses Einknicken komme auch bei Schreck und Überraschung vor. Es bestehe etwa seit derselben Zeit wie die Schlafsucht, ereigne sich jeden Tag wohl mindestens einmal.

Im letzten Jahre schlafe sie sehr schwer ein, wache nachts häufig auf, spreche laut aus dem Schlafe, sei nachts auch einmal aufgestanden und schlafend im Zimmer umhergewandelt. Im letzten Jahre träume sie viel und lebhaft. Einmal habe sie nachts im Schlafe gehört, sie solle aufstehen und Staub wischen, habe das auch „tun müssen“, obgleich ihr bewußt war, daß das Unsinn sei.

Manchmal sei es vorgekommen, daß sie, wenn sie nachts erwachte, „nicht gleich rufen konnte“, obgleich sie sich alle Mühe gab und völlig wach war. Sie habe auch schon geträumt, sie habe rufen wollen und nicht können, und wenn sie dann erwachte und es versuchte, sei es auch wirklich nicht möglich gewesen.

Neurologischer Befund durchaus normal.

Röntgenaufnahme des Schädels: Außer einer Verklumpung des Dorsum sellae nichts Abweichendes.

Liquor: Opaleszenz bei der Globulinprobe, mittlere Rundzellenvermehrung. Ausweichung der Goldsolkurve bis Violett.

Enzephalographie: 90 ccm Liquor durch Luft ersetzt. Die Ventrikel zeigen normale Form, Größe und Lage. Subarachnoidealraum und basale Zisternen o. B.

Auf der Abteilung wurde beobachtet, daß Pat. mehrmals am Tage, oft mitten in der Unterhaltung plötzlich einschlief, wobei der Kopf auf die Brust sank und sie rasch eine erhebliche Schlaftiefe erreichte. Nach etwa 10 Min. erwachte sie spontan, war gewöhnlich gleich wieder richtig munter und beteiligte sich weiter an der Unterhaltung. Solche Anfälle wiederholten sich manchmal mehrmals in kurzen Zwischenräumen hintereinander. Einmal nahm Pat. beim Erwachen aus einem solchen Schlafanfall, noch in halbschlafenem Zustande, einer Mitpatientin eine Flasche aus der Hand und goß deren Inhalt allmählich über das Bett aus, legte sich dann wieder hin und schlief weiter; nach dem Erwachen hatte sie keine Erinnerung an diesen Vorgang. Nicht

selten wurde sie in den ungewöhnlichsten Stellungen, so wie sie gerade vom Schlafe überrascht worden war, über ihrem Bett liegend angetroffen.

Internistischer Befund: Pat. gibt an, im letzten Jahre 17 kg an Gewicht zugenommen zu haben. Kein gesteigertes Durstgefühl. Menarche im 12. Lebensjahre, Menses immer unregelmäßig.

17 J., 156 cm, 69 kg. Kräftig gebaut. Sehr starke Fettentwicklung, besonders an den Nates, an der Außenseite der Oberschenkel und an den Mammae. Normale Behaarung. Innere Organe o. B. Blutdruck 125/70 mm Hg. Blutstatus: 107 % Hb., 5,5 Mill. Rote, 8200 Weiße. Diff. Bild: —, 1, —, —, 3,5, 32,5, 57, 6. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1643,5 Kal. (gegen 1520 nach Benedict), also um 8.1 % erhöht, resp. Quot. = 0.7.

Nachuntersuchung etwa 7 Wochen nach der Lufteinblasung: Gewicht: 63.7 kg (!). Diff. Blutbild: —, 3, —, —, 1,5, 46,5, 42, 7. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1573.3 Kal. (gegen 1470 nach Benedict), also um ca. 7 % erhöht, resp. Quot. = 0.691 (!). Hautkondensatorwert = + 42 %.

In den ersten Wochen nach der Lufteinblasung war das Schlafbedürfnis der Pat. entschieden geringer. Es kam kaum noch vor, daß sie während der Unterhaltung einschlief oder in einer ungewöhnlichen Stellung vom Schlaf überrascht wurde. Das Gesicht zeigte auch nicht mehr den ständig verschlafenen Ausdruck, der früher so sehr bei ihr auffiel. Sie legte sich in der Regel nach dem Mittagessen 1 bis 2 Stunden zu Bett, um sich dann für den Rest des Tages ziemlich frisch zu fühlen. Das „Einknicken“ sei kurz nach der Lufteinblasung noch 2mal vorgekommen, in den nächsten Wochen überhaupt nicht mehr. Der Nachtschlaf ist unverändert schlecht geblieben.

Psychisch erschien Pat. ausgesprochen stimmungslabil, auch reaktiv stark reizbar. Intellektuell durchschnittlich.

Mitteilung der Pat. im Febr. 1932: Die Schlafanfälle seien seit Sommer 1931 wieder in der alten Häufigkeit vorhanden, das „Einknicken“ komme seltener vor, der Nachtschlaf sei nach wie vor sehr schlecht. Sie sei nicht imstande, eine Stellung als Hausmädchen auszufüllen.

Fall 17: Werner H., geb. 30. 11. 1908. Der 22jährige Medizinstudent suchte am 16. 5. 1931 die *Nerven-Poliklinik* auf, weil er sich durch häufiges Einschlafen zu ungewöhnlicher Tageszeit in seinem Fortkommen schwer behindert fühlt. Seit seinem 19. Lebensjahre überfalle ihn am Tage oft eine unwiderstehliche Müdigkeit. Zunächst habe er es in der Schule bemerkt, wo er mittags zwischen 1 und 2 Uhr die Augen nicht mehr offen halten konnte trotz lebhaften Interesses am Unterricht. Die Müdigkeit habe immer etwa 5 bis 10 Min. gedauert. Sobald er sich in Bewegung setzte, auf dem Nachhauseweg, sei er wieder frisch geworden. Nach dem Mittagessen, während der Schularbeiten, sei er fast regelmäßig über dem Buche eingeschlafen. Vorher habe er bemerkt, daß er nichts mehr auffassen konnte, den Zusammenhang verlor. Nach 10 bis 15 Min. sei er wieder frisch gewesen. Während seiner militärischen Dienstzeit (will sich auf die Militärarztkarriere vorbereiten) habe er nichts von abnormer Müdigkeit bemerkt. Als er dann sein Studium begonnen hatte, sei er regelmäßig gegen 5 Uhr nachmittags in der Vorlesung von einem „unwiderstehlichen Schlafzwang“ überfallen worden. Ganz plötzlich, „im Augenblick“, habe er nicht mehr zu folgen vermocht, der Bleistift sei ihm entfallen (hinterher habe er in seinem Kollegheft feststellen können, daß die Schrift sich vorher

verändert hatte, kritzlig geworden war, daß er die Zeile verloren hatte). Er habe sich gegen den Schlafzwang gewehrt, indem er sich in den Arm kniff, intensiv mitschrieb u. ä., alles umsonst. Die Lider seien zugefallen, er sei „in sich zusammengesackt", manchmal „ruckweise", der Kopf sei schließlich auf die Tischplatte gesunken. Wenn Kameraden ihn anstießen, sei er nur für einen Augenblick wieder zu sich gekommen. In diesen Zuständen höre er ab und zu einzelne Worte, könne aber keinen Zusammenhang herstellen. Diese Zustände dauern selten länger als 5 Min., kommen ihm aber nach seiner subjektiven Zeitschätzung erheblich länger vor. Im Sommer 1929 sei das Schlafbedürfnis immer vormittags gegen 12 Uhr aufgetreten, nicht mehr ganz so häufig wie im voraufgegangenen Winter. Auch abends sei er zu ungewöhnlicher Zeit, manchmal zu seinem Kummer mitten in lustiger Gesellschaft, eingeschlafen, um nach ein paar Minuten wieder zu erwachen. Einmal sei er auch im Gespräch mit einem militärischen Vorgesetzten eingeschlafen. Im nächsten Wintersemester seien die Schlafanfälle wieder häufiger geworden, manchmal mehrmals an einem Vormittag aufgetreten, im Sommer 1930 seien sie wieder etwas zurückgetreten, im nächsten Winter wieder in vermehrter Häufigkeit aufgetreten. Dem Einschlafen gehe gewöhnlich ein Zustand erschwerter Konzentration mit „Spazierengehen der Gedanken" vorauf.

Nachtschlaf immer normal.

Keine Angaben über Zustände von affektivem Tonusverlust.

1920 habe er eine „Gehirngrippe" durchgemacht. Darüber wurde aus den *Aufzeichnungen des Krankenhauses*, in dem er damals behandelt wurde, folgendes festgestellt: Nach einer Grippe im Februar 1920 nach Angaben der Eltern „Krampfanfälle mit Bewußtseinsstörungen". Bei der Einlieferung, die erst 4 Wochen später erfolgte, wurde folgender Status erhoben: Pupillen reagieren auf Lichteinfall und Naheblick, Patellar- und Bauchdeckenreflexe vorhanden. Babinski r. +, Ataxie des rechten Beines beim K. H. V., starke motorische Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten. Sensorium getrübt. Wa. R. in Blut und Liquor neg. Nach Monatsfrist deutliche Besserung, Verschwinden der neurologischen Symptome. Der Augenarzt stellt eine in Heilung begriffene Stauungspapille fest. — Pat. erhielt 4 Injektionen Neosalvarsan (paterne Lues). Entlassungsdiagnose: „Encephalitis lethargica s. luetica". Pat. ergänzt diese Angaben dahin, daß er niemals an Doppeltsehen oder Störungen des Nahesehens gelitten habe; er erinnere sich nicht, während der Krankheit besonders viel geschlafen zu haben, doch sei während der ersten Monate nach Krankheitsbeginn das Einschlafen sehr erschwert gewesen; kein abnormer Speichelfluß. Bis zu dieser Grippeerkrankung habe er oft an Migräneanfällen gelitten, die in wechselnden Zwischenräumen auftraten, gewöhnlich 2 bis 3 Tage anhielten und mit Erbrechen einhergingen; über Augensymptome nichts Sicheres zu erfahren. Von migränösen Zuständen in der Familie nichts bekannt. Eine Schwester des Pat. soll mit 13 Jahren Veitstanz gehabt haben. Sonst keine Nervenkrankheiten in der Familie, insbesondere keine Epilepsie. Pat. ist ausgesprochener Linkshänder, wirft mit der linken Hand den Ball, schneidet das Brot links, hat ursprünglich mit der linken Hand schreiben wollen und schreibt und zeichnet auch jetzt noch links so gut wie rechts.

Neurologischer Befund: Linke Pupille etwas > als die rechte. Licht- und Konvergenzreaktion bds. gut. Auch sonst neurologisch o. B., insbes. keine amyostatischen Symptome.

Liquor: Ganz leichte Rundzellenvermehrung, sonst o. B. Luesreaktionen neg., auch im Blute.

Sella o. B.

Psychisch ohne Auffälligkeiten.

Internistischer Befund: 22 J., 172 cm, 62,1 kg. Normal gebaut. Innere Organe o. B. Schilddrüse o. B. Mäßige, aber deutliche Vagotonie, Aschner und Tschermak pos. Neigung zu asthmatischen Beschwerden. Puls 70, regelmäßig. Blutdruck 110/80 mm Hg. Blutstatus: 110 % Hb., 5,96 Mill. Rote, 8300 Weiße. Diff. Bild: 0,5, 2, —, —, 9, 64, 18,5, 6. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1793 Kal. (gegen 1632 nach Benedict), also ca. 10 % erhöht, resp. Quot. = 0,78.

Fall 18: Kurt L., geb. 25. 9. 1910. Einige männliche Vorfahren des Pat. sind starke Trinker gewesen; Familienanamnese sonst o. B. — Entwicklung des Pat. normal, ist immer etwas ernst und zurückhaltend gewesen. Guter Schüler. Hatte früher eine Zeitlang unter Herzklopfen zu leiden, zeitweise bestand auch starker Haarausfall. Libidinöse Regungen habe er kaum verspürt, noch niemals Pollutionen gehabt.

Seit Mitte 1927 leide er an einem übergroßen Schlafbedürfnis. Er schlafe bis weit in den Morgen hinein, auch am Tage viel, besonders am Nachmittag. Oft sei er über der Arbeit eingeschlafen, besonders bei monotoner Beschäftigung, aber auch in größerer Gesellschaft. Pat. führt das auf besondere Anstrengungen während der Lehrlingszeit (von Beruf Tischler) zurück. In jener Zeit sei er auch besonders stark gewachsen.

Etwa ein Jahr nach Auftreten der Schlafsucht sei er bei der Arbeit öfter „ruckartig in sich zusammengesunken", wobei das Bewußtsein klar blieb. Später sei das nicht mehr vorgekommen.

Aufnahme in die Klinik am 22. 2. 1929.

Befund: Untere Hälfte des Gesichtsschädels auffallend groß, sehr lange Extremitäten, etwas femininer Habitus. Geringe Sprechmimik. Starke ständige Hyperhidrose, besonders an Stirn und Brust, starkes vasomotorisches Nachröten. Im übrigen neurologisch o. B.

Liquor: 1/3 ‰ Gesamteiweiß, bei der Goldsolreaktion Ausflockung bis Blau bei Verdünnungsgrad 80, sonst o. B.

Schädel röntgenologisch o. B.

Internistischer Befund: Bild eines mittelschweren Basedow: geringer Exophthalmus, geringe Struma, Tachykardie um 100, starke Vasolabilität, Neigung zu Schweißen, Diarrhoen und Haarausfall. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 2400 Kal. (gegen 1898 nach Benedict), also Erhöhung um ca. 27 %. Eine genauere internistische, insbes. endokrinologische Untersuchung konnte aus äußeren Gründen nicht durchgeführt werden.

2. *Klinikaufnahme* am 10. 4. 1929: Das Einschlafen komme nicht mehr so häufig vor, etwa 2mal am Tage, besonders beim Mittagessen. In der letzten Zeit sei das Einknicken in den Knien wieder aufgetreten, u. zw. zeige es sich jetzt „bei heftigem, herzhaftem Lachen". Es gehe ihm dabei wie ein Ruck durch den ganzen Körper.

Psychisch unverändert.

Fall 19: Willi V., geb. 26. 6. 1904. Sucht am 28. 3. 1931 die *Nerven-Poliklinik auf.*

Mit 19 Jahren habe er sich krank schreiben lassen müssen, da er sich dauernd müde fühlte und im Betrieb (Pat. ist Elektromonteur) häufig einschlief. In dieser Zeit sei es auch vorgekommen, daß er beim Gehen auf der Straße in einen schläfrigen Zustand verfiel, aus dem er erst erwachte, wenn er irgendwo angelaufen war. Seitdem leide er dauernd an dieser Anfälligkeit, zu ungewöhnlicher Zeit am Tage einzuschlafen. Im Sommer, überhaupt bei wärmerer Temperatur, sei das Schlafbedürfnis stärker. Nachts schlafe er gut. Trotzdem empfinde er bald nach dem Aufstehen schon wieder das unwiderstehliche Bedürfnis zu schlafen.

Berichtet spontan über eine eigentümliche Erscheinung, die ihm aufgefallen: Beim Rennen habe er oft plötzlich die Empfindung, daß ihm die Beine versagen, daß er zusammenknicken müsse; besonders der rechte Fuß gebe nach. Richtig zu Fall gekommen sei er dabei aber noch niemals.

Neurologischer Befund o. B.

Fall 20: Alfred G., geb. 7. 6. 1907. *Aufnahme in die Klinik* am 11. 1. 1932.

1918 habe er eine fieberhafte Erkrankung durchgemacht. Das Fieber habe 3 Tage angehalten, während dieser Zeit bestand erhöhtes Schlafbedürfnis. Damals auch mehrfaches starkes Nasenbluten. Weiterhin kein Doppeltsehen, keine Akkommodationsstörungen, kein vermehrter Speichelfluß.

Bald nach der Schulentlassung (mit 14 Jahren) sei aufgefallen, daß er bei der Büroarbeit leicht ermüdete. Durch Erzählungen von Kollegen erfuhr er, daß er täglich nachmittags gegen 2 Uhr bei der Arbeit einschlafe, dabei in sich zusammensinke und den Kopf auf das Pult fallen lasse. Diese Zustände dauerten 2 bis 5 Minuten. Durch leichte Geräusche konnte er stets geweckt werden. Er selber habe bald bemerkt, daß ihn beim Lesen oft eine unwiderstehliche Müdigkeit überfiel. Diese Zustände seien die ganzen Jahre hindurch in ziemlicher Regelmäßigkeit täglich mehrmals aufgetreten, nur während der Urlaubszeiten vorübergehend verschwindend. Die Zeit des größten Schlafbedürfnisses liege etwa eine halbe Stunde nach dem Mittagessen und abends gegen 7 Uhr. Er sei oft mit der Zigarette im Munde eingeschlafen und habe sich dabei die Kleidung verbrannt. Während der Schlafzustände höre und sehe er nichts. Keine Traumbilder. Nach dem Erwachen keine Schlaftrunkenheit, er fühle sich wesentlich frischer. Er habe den Eindruck, daß gleich nach dem Erwachen „seine Augen immer nach oben gerichtet seien"; er müsse dann die Lider noch einmal schließen, damit die Augäpfel in die richtige Lage kommen. Einmal sei er beim Überqueren eines Fahrdamms eingeschlafen und beim Stolpern über die Bordschwelle erst wieder zu sich gekommen. In überhitzten Räumen werde er leichter schläfrig als im Freien.

Bei „herzhaftem" Lachen, auch wenn er selbst einen Witz erzählen wolle, sei es nicht selten vorgekommen, daß er leicht in den Knien einknickte, wobei er zugleich das Gefühl hatte, daß das Gesicht sich „verkrampfte", und wobei auch der Kopf etwas heruntersank. Dieser Zustand habe immer nur 1 bis 3 Sekunden gedauert, sei durchschnittlich vielleicht alle 14 Tage einmal aufgetreten. Bei anderen Affekten habe er dergleichen niemals bemerkt. — Die Ehefrau gibt an, daß in diesen Zuständen sein Gesicht einen weinerlichen Ausdruck annehme und daß der Unterkiefer dabei zittere.

Nachtschlaf immer ungestört.

1929/30 Zunahme des Körpergewichtes von 70 auf 80 kg im Laufe eines Jahres.

Neurologischer Befund o. B.

Liquor o. B.

Röntgenaufnahme des Schädels, insbes. Sella, o. B.

Psychisch: Etwas wehleidig-psychopathisch.

Internistischer Befund: 24 J., 175 cm, 66,1 kg. Innere Organe o. B. Ausgesprochene Vagotonie: Valsalva, Aschner, Tschermak stark pos. Puls 56. Blutdruck 130/65 mm Hg. Blutstatus: 105 % Hb., 5,52 Mill. Rote, 12 800 Weiße. Diff. Bild: 1,5, 0,5, —, —, —, 67,5, 27, 3,5. Blutsenkung 2/5 mm. Gasstoffwechsel: 1497 Kal. (gegenüber 1688 nach Benedict), also um 11,3 % erniedrigt, resp. Quot. = 0,69. Hautkondensatorwert = — 4 %.

Fall 21: Karl K., geb. 1903. Seit seinem 13. Lebensjahre fühlt Pat. sich immer müde. Er könne auf der Stelle, wo er gehe und stehe, einschlafen. Auch bei der Arbeit (Pat. ist gelernter Schlosser) passiere ihm das sehr oft. In der Regel erwache er von selbst nach 10 bis 20 Min., ohne sich irgendwie erquickt zu fühlen. Nach dem Abendessen versinke er sofort in Schlaf. Nachtschlaf unruhig, träumt lebhaft.

Bei Aufregungen habe er oft eine „momentane Schwäche in den Knien“ verspürt, wobei auch die Hände zu zittern anfangen.

Es fehle ihm jeder Antrieb zur Arbeit, die Stimmung sei niedergeschlagen.

Über eine früher etwa durchgemachte Grippeerkrankung mit Doppeltsehen usw. ist nichts in Erfahrung zu bringen.

Der am 8. 7. 1927 in der *Nerven-Poliklinik* erhobene *neurologische Befund* war durchaus normal.

Internistischer Befund: 25 J., mittelgroß, 69 kg. Kräftig gebaut, gut entwickelte Muskulatur. Schilddrüse o. B. Innere Organe o. B. Ausgesprochene Vagotonie: Valsalva, Aschner, Tschermak pos., resp. Arhythmie, Adrenalinkurve deutlich vagotonisch. Blutdruck 112/65 mm Hg. Puls 65. Blutstatus: 86 % Hb., 5,0 Mill. Rote, 7700 Weiße. Diff. Bild: —, 1, —, —, 3, 65, 27, 4. Wasserhaushalt regelrecht. Dursttag normal. Keine alimentäre Glykosurie nach 100 g Traubenzucker oral. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz normal (genaue Zahl verloren gegangen).

Sella turcica etwas groß und abgeflacht.

Fall 22: Margarete L., geb. 17. 2. 1910. Am 8. 8. 1930 *Aufnahme in die Nervenklinik* auf Veranlassung des Jugendamtes.

Familienanamnese o. B. — Pat. hat mit 14 Jahren eine „Kopfgrippe“ durchgemacht: Fieber nicht besonders hoch, keine Schlafstörungen, auch keine Sehstörungen. Seit ihrem 15. Jahre habe sich ihre Sprechweise verändert, sie habe hastiger und undeutlicher zu sprechen angefangen. Seit 1½ Jahren ist ihr aufgefallen, daß sie in den Bewegungen langsamer und schwerfälliger wurde und daß sie eine gebückte Haltung annahm.

Seit 1 bis 1½ Jahren fühle sie sich dauernd müde, schlafe oft bei der Arbeit ein. Das ereigne sich am Tage mehr als 10mal, bei jeder Tätigkeit, auch beim Essen, beim Maschinenähen. Auf der Straße gehe sie immer „wie in einem Traumzustande“, renne die Leute an, sei öfter beinahe überfahren worden, verfehle oft den Weg. In der Straßenbahn schlafe sie regelmäßig, auch wenn sie stehe. Nach 10 bis 15 Min. wache sie gewöhnlich von selbst auf und fühle sich

dann etwas frischer. Am stärksten sei das Schlafbedürfnis in den Vormittagsstunden; da sei sie zu nichts zu gebrauchen. In den letzten Monaten seien die Schlafanfälle nur 3- bis 4mal am Tage aufgetreten.

Im letzten Jahre sei sie bei Aufregungen, bei Ärger, auch nach längerem anstrengendem Laufen (aber niemals beim Lachen) oft „für einen Augenblick in den Knien zusammengeknickt"; sie mache nur „eine kurze Kniebeuge", komme von selbst wieder hoch, sei dabei niemals auf die Erde aufgeschlagen. Sie habe dabei ein Gefühl des Versagens im ganzen Körper, ein „Schlappheitsgefühl". Dabei sei ihr auch „weinerlich zumute", und tatsächlich kommen ihr dabei auch oft die Tränen.

Seit länger als 1½ Jahren schlafe sie nachts schlecht, wache 8- bis 9mal auf, habe beim Aufrichten dann immer das Gefühl, nach links zu fallen. Man habe ihr erzählt, daß sie oft im Schlafe weine und wimmere.

Seit einem Jahre habe sie ein gesteigertes Durstgefühl, habe aber schon immer viel getrunken. Vor ¾ Jahren seien ihr die Haare stark ausgegangen. Noch nicht menstruiert.

Wegen des ständigen Einschlafzwanges habe sie ihre Stellung verloren und nirgends wieder Beschäftigung finden können.

Vor der Erkrankung sei sie lebhaft und ausgelassen gewesen, „wie ein Junge"; in der letzten Zeit sei sie allmählich immer stiller und gedrückter geworden. In der Schule schlecht gelernt.

Neurologischer Befund: Kopf ständig der rechten Schulter genähert, Haltung gebeugt und starr. Beim Gehen fehlen die Mitbewegungen der Arme. Mimikarmes Gesicht. Sprache monoton, ungleichmäßig in Rhythmus, unscharf artikuliert. Pupillen lk. deutlich > r. Lichtreaktion bds. gut, Konvergenzreaktion deutlich schlechter. Andeutung von Prädilektionsparese des linken Beines mit (fraglichem) Babinski. Sonst neurologisch o. B.

Röntgenaufnahme des Schädels, insbes. Sella, o. B.

Liquor bis auf Opaleszenz bei der Globulinreaktion o. B. Luesreaktionen, wie auch im Blute, neg.

Internistischer Befund: Kräftig gebaut. Sekundäre Geschlechtsmerkmale wenig ausgebildet, Achsel- und Schambehaarung gering, kleine Brüste. Innere Organe o. B. Blutdruck 100/85 mm Hg. Keine Anhaltspunkte für Diabetes insipidus. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1438 Kal. (gegen 1288 nach Benedict), also ca. 12 % erhöht.

In der Klinik schlief Pat. nachts sehr schlecht, saß in der Regel stundenlang aufrecht im Bett, wobei die Neigung, allmählich nach links zu sinken, beobachtet wurde. Stimmung dauernd gedrückt, mürrisch.

Fall 23: Albert D., geb. 23. 12. 1895. *1. Klinikaufnahme* am 12. 7. 1927.

Seit ¾ Jahr (Angaben ungenau) habe er unter einer dauernden Müdigkeit zu leiden. Er schlafe ein, sobald er sich hinsetze, jedesmal nur für einige Minuten. Mehrfach sei er auch bei der Arbeit, im Straßenbahnwagen, mitten im Gespräch eingeschlafen. Diese Schlafneigung habe mit der Zeit an Stärke zugenommen. Während der Schlafzustände träume er allerlei, meist von ängstlichen Dingen. Nach dem Erwachen fühle er sich schwindlig. Nachts schlafe er fest. Wenn man ihn nicht wecke, schlafe er bis in den Nachmittag hinein. Beim Gehen habe er oft ein Schwächegefühl in den Beinen, „als wenn er betrunken sei". (Auf entsprechendes Befragen keine Angaben über affektiv ausgelösten Tonusverlust.) Er sei gleichgültiger und interesseloser geworden.

Neurologischer Befund: Pupillen r. > lk., beide leicht verzogen. Lichtreaktion bds. wenig ausgiebig. Im übrigen o. B.

Blut und *Liquor* o. B.

Auf der Abteilung macht Pat. dauernd einen müden Eindruck, gähnt viel, wird oft schlafend angetroffen, dabei laut schnarchend. Wenn er geweckt wird, fährt er in sich zusammen, erscheint noch für einige Minuten schlaftrunken.

Internistischer Befund: 31 J., 170 cm, 82 kg. Kräftig gebaut. Ziemlich reichliche Fettpolster, besonders am Bauche. Sehr volles Gesicht. Schilddrüse nicht tastbar. Brustkorb gedrungen, etwas starr. Herz um 1 cm nach links dilatiert, leicht aortenkonfiguriert. Aorta diffus verbreitert. Blutdruck 160/115 mm Hg. Periphere Gefäßrohre nicht verhärtet. Vaguszeichen schwach pos. Blutstatus: 98 % Hb., 5,15 Mill. Rote, 6525 Weiße. Diff. Bild: —, 3, —, —, 2, 46, 39, 10. Chem. Blutwerte: Rest N_2 = 28,0 mg %, Blutzucker = 102 mg %. Wasser-Salzhaushalt regelrecht. Auf 100 g Traubenzucker oral keine Glykosurie. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1979 Kal. (gegen 1835 nach Benedict), also um 8 % erhöht, resp. Quot. = 0,94.

2. *Klinikaufnahme* am 30. 4. 1930 (diesmal auf Veranlassung eines Versorgungsgerichtes zur *Begutachtung* auf K. D. B.-Folgen):

Aus den militärischen Krankenpapieren: Im Juli 1916 infolge eines Granateinschlags erkrankt: „Anakusie und Mutismus hysterischen Charakters". Diese Störungen bestanden noch im folgenden Jahre. Dezember 1917 mit 15 % Rente entlassen. Im Juni 1927 Gesuch um Wiederaufnahme des Rentenverfahrens. Hier erscheinen zum ersten Male die Klagen über vermehrtes Schlafbedürfnis am Tage. Er habe deswegen seine Arbeit verloren. Die versorgungsärztliche Diagnose lautet auf „Narkolepsie". Von anderer Seite wurde das Leiden als hysterischer Natur beurteilt.

Nach Angabe des D. besteht die Schlafsucht unverändert fort. Mitten im Gespräch überfalle ihn die Müdigkeit, er sehe dann zu, daß er irgendwie verschwinden könne, gehe z. B. aufs Klosett, wo er gleich einschlafe. Das dauere bis zu einer halben Stunde. Er könne zeitig oder spät zu Bett gehen, es sei immer dasselbe. Manchmal habe er von Sonnabend nachmittag bis Montag früh durchgeschlafen, zwischendurch nur zum Essen von seiner Frau geweckt. Die Schlafanfälle treten jetzt 2- bis 3mal am Tage auf. — Nach Angabe der Ehefrau ist bei D. die Libido stark herabgesetzt. Im ganzen sei er stumpf und gleichgültig.

Neurologischer Befund gegenüber der letzten Untersuchung unverändert.

Röntgenaufnahme des Schädels: Etwas verstärkte Gefäßzeichnung, sonst o. B.

Während der Beobachtungszeit fiel diesmal eine besondere Schlafneigung bei D. nicht auf. Er wirkte im ganzen etwas „phlegmatisch". Nichts Demonstratives in seinem Verhalten.

Das Vorliegen eines Dienstbeschädigungsleidens mußte abgelehnt werden.

Fall 24: Waldemar F., geb. 27. 9. 1896. *Klinikaufnahme* am 21. 1. 1932.

Familienanamnese o. B. — Enzephalitisanamnese negativ (ungenaue Angaben über eine 1917 im Felde durchgemachte Darmerkrankung, die mit großer Schwäche und 3 Tage lang andauernder Schlafsucht einherging, sind nicht in diesem Sinne zu verwerten).

Im Februar 1927 sei ihm aufgefallen, daß er beim Holzhacken „jeden Schlag durch den ganzen Körper gehen fühlte, wie einen kurzen Ruck". Bald

darauf sei das „Zusammenknicken" aufgetreten. Bei der Arbeit oder auch im Stehen oder Gehen sei er ohne jede Veranlassung (keine Aufregungen, kein Lachen) plötzlich in sich zusammengebrochen, „als ob er überhaupt keine Knochen hätte". Einen Augenblick habe er dann auf der Erde gelegen, bei vollkommen klarem Bewußtsein, sei dann wieder aufgestanden und habe weiterarbeiten können, „als ob nichts gewesen wäre". Solche Anfälle haben sich täglich, oft mehrere Male, eingestellt. Im April 1927 habe sich der Charakter der Anfälle geändert: er sei nämlich ganz steif umgefallen, habe Kopf und Glieder nicht rühren, die Lippen nicht öffnen, die Zunge nicht bewegen können, so daß er nicht um Hilfe rufen konnte; die Augen haben dabei unbeweglich geradeaus gestarrt; mit Händen und Füßen habe er unwillkürliche drehende Bewegungen gemacht; auch dabei sei das Bewußtsein voll erhalten gewesen. Niemals habe er sich beim Fallen verletzt, sich auf die Zunge gebissen oder eingenäßt. — Eingehendes Befragen nach etwaigen sonstigen epileptischen Antezedentien ergibt nichts Positives. — Wenn ihn jemand in diesen Anfällen angerührt habe, seien sie sofort vorüber gewesen; sonst haben sie bis zu 5 Minuten gedauert. Hinterher habe er sich sofort wieder frisch und kräftig gefühlt.

Anfang Juni 1927 seien diese Anfälle weggeblieben. *Seitdem* sei es ihm dann passiert, daß er am Tage 6- bis 7mal bei der Arbeit einschlief, besonders in den Vormittagsstunden. Der Schlaf sei ganz plötzlich über ihn gekommen. Die Augen seien zugefallen, ohne daß er sich dagegen habe wehren können. meist auch ohne voraufgehendes Müdigkeitsgefühl. Wenn er mal Müdigkeit empfunden und sie gewaltsam zu unterdrücken versucht habe, indem er die Augen aufsperrte, seien „Zuckungen durch den ganzen Körper" aufgetreten, so daß er sich doch habe hinsetzen und schlafen müssen. Derartige Anfälle auch im Gehen, beim Radfahren, Reiten, beim Essen, „überhaupt bei jeder Gelegenheit". Er habe während dieses Zustandes oft seine Tätigkeit mechanisch fortgesetzt. Er träume oft dabei, von der Arbeit, die ihn gerade beschäftigte, aber auch von ängstlichen Sachen, z. B. vom Kriege, von einschlagenden Granaten u. dgl. Der Schreck lasse ihn dann gewöhnlich wieder zu sich kommen. Durchschnittlich dauere ein solcher Schlafanfall etwa 10 Minuten. Die Anfälle haben bis jetzt die ganze Zeit hindurch bestanden, seien nur 1929, als er weniger schwer zu arbeiten hatte, etwas seltener aufgetreten. Sie zeigen auch eine gewisse Abhängigkeit von der Witterung, indem sie bei schönem, klarem Wetter seltener vorkommen.

Seit etwa 3 Jahren bemerke er, daß er bei herzhaftem Lachen, auch beim Schimpfen plötzlich den Halt verliere: „Die Knie sacken weg, der Oberkörper sinkt in sich zusammen, so daß ich mich festhalten muß. Das dauert nur einen Moment."

Seit längerer Zeit könne er nachts nicht schlafen, liege manchmal die ganze Nacht hindurch wach oder schlafe erst gegen Morgen ein und auch dann noch unruhig.

Keine auffälligen Veränderungen des Körpergewichtes. Seit 1927 habe die Libido deutlich nachgelassen; die Potenz sei ungestört.

Im Wesen habe er sich nicht verändert.

Die *neurologische Untersuchung* ergab nichts Pathologisches.

Röntgenaufnahmen des Schädels: Weiter Sellaeingang, sonst o. B.

Liquor o. B., ebenso Blut.

Internistischer Befund: 35 J., 164,5 cm, 78 kg. Thoraxorgane o. B.

Blutdruck 140/90 mm Hg. Puls 80, regelmäßig. Valsalva stark pos., Aschner und Tschermak pos. Bauchorgane o. B.; neigt zur Verstopfung. Blutstatus: 5,560 Mill. Rote, 9300 Weiße, Hb. 110 %. Diff. Bild: —, 3,5, —, —, 1, 67,5, 21, 7. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 1/3. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1685 Kal. (gegen 1726 nach Benedict), also um 2,5 % herabgesetzt; resp. Quot. = 0,777. Hautkondensator = — 10 %.

Enzephalographie: 175 ccm Liquor durch 160 ccm Luft ersetzt. Die Seitenventrikel zeigen normale Form, Größe und Lage, ebenso der 3. und der 4. Ventrikel, während der Aquädukt, den man jedoch im einzelnen in seinem Verlaufe nicht verfolgen kann, eine auffallende Länge zu haben scheint. An den Subarachnoidealräumen nichts Besonderes, ebenso an den basalen Zisternen. Eine gute Luftfüllung zeigt der subtentorielle Raum, so daß sich das anscheinend ganz von Luft umgebene Kleinhirn in seiner hinteren Begrenzung als runder, apfelgroßer Körper darstellt.

Die Lufteinblasung ist gut vertragen worden. Er fühlt sich nach dem Eingriff frischer, die Schlafneigung ist geringer geworden.

3 Wochen nach der Lufteinblasung berichtet Pat. von einer wesentlichen Besserung. Er sei inzwischen nur einmal beim Radfahren eingeschlafen. Selbst wenn er abgespannt nach Hause komme und sich dann hinsetze, schlafe er nicht mehr ein, wie das sonst immer der Fall war. Das „Einknicken" beim Lachen oder bei aufregenden Erlebnissen sei auch nach der Lufteinblasung ein paarmal vorgekommen. Der Nachtschlaf habe sich wesentlich gebessert.

Nach weiteren 4 Wochen: Die Besserung hält an. Die Müdigkeit mache sich nur noch bei Witterungswechsel und bei schwerer Arbeit bemerkbar; dann fallen ihm für einige Momente die Augen zu. Das komme vielleicht ein- oder zweimal in der Woche vor. Er schlafe in diesen Zuständen nur ganz leicht. Jetzt könne er ruhig sich aufs Rad setzen, ohne befürchten zu müssen, daß er einschlafe, während er früher „pro Kilometer etwa einmal eingeschlafen sei". Das Zusammenknicken beim Lachen trete weiter auf. Der Nachtschlaf sei völlig in Ordnung. Pat. äußert große Freude über die Besserung. Seine Arbeitsfähigkeit habe sich wesentlich gehoben.

Fall 25: Adolf E., geb. 24. 10. 1904. *Klinikaufnahme* am 1. 7. 1931.

Familienanamnese o. B. — Pat. selbst hat mit 6 Jahren die „Blutfleckenkrankheit" (Haut- und Nierenblutungen) durchgemacht. 1922 und 1925 „Schwächezustände in Armen und Beinen infolge Überarbeitung und Depression", Dauer 4 bis 5 Tage.

Die jetzige Erkrankung habe am 14. 6. 1931 abends mit einem heftigen Müdigkeitsanfall, wie er ihn bis dahin nicht kannte, begonnen. Am nächsten Morgen sei er während des Dienstes wieder von einer schweren Müdigkeit befallen worden. In der Folgezeit sei diese Müdigkeit täglich, hauptsächlich in den Vormittagsstunden eingetreten. Vom 19. 6. ab habe sich insofern eine Änderung gezeigt, als jetzt häufige kurze Schlafanfälle einsetzten, deren er sich in keiner Weise erwehren konnte. Er sei jedesmal nach etwa 10 Minuten mit völliger Frische erwacht. Es sei vorgekommen, daß er während wichtiger geschäftlicher Sitzungen mehrmals einschlief. Während dieser Zustände habe er noch die Leute sprechen hören, aber ganz verworren, so daß er nicht folgen konnte.

Am 25. 6. sei er bei der Begrüßung eines Freundes plötzlich in den Knien zusammengesunken, auf einen Stuhl gefallen, wobei die Hände zitterten. Nach

etwa einer Minute sei der Schwächeanfall vorüber gewesen. Solche Anfälle haben sich weiterhin mit zunehmender Häufigkeit wiederholt, bei jeder kleinsten Erregung, gleichviel, ob sie „positiv oder negativ gefühlsbetont" waren: immer sei es zu einem momentanen Zusammensinken gekommen.

Neurologischer Befund o. B.

Liquor: Opaleszenz bei der Globulinprobe, Gesamteiweiß 1/5 ‰, leichte Vermehrung der Rundzellen (13/3), Kolloidreaktionen neg., Luesreaktionen im Liquor und Blut neg.

Röntgenaufnahme des Schädels: Schädel von leicht turrizephaler Form. Sella etwas groß.

Internistische Untersuchung: 26 J., 187,5 cm, 69,0 kg. Brustorgane o. B. Puls 78, regelmäßig. Blutdruck 115/75 mm Hg. Vaguszeichen pos. Blutstatus: 5,3 Mill. Rote, 7700 Weiße, Hb. 107 %. Diff. Bild: —, 1, —, —, 2, 65, 29, 3. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 2/6. Gasstoffwechsel = 1732 Kal. (gegen 1778 nach Benedict), also um 2,5 % herabgesetzt; resp. Quot. = 0,80.

Fall 26: Eduard Ch., geb. 10. 10. 1880. Es handelt sich um eine *Begutachtung* auf K. D. B., veranlaßt durch die Versorgungsbehörde.

Aus den *militärischen Krankenpapieren* ist im wesentlichen zu entnehmen, daß Ch. während des Krieges mehrfach durch grobes hysterisches Verhalten aufgefallen ist. Die Krankenblätter enthalten auch Anhaltspunkte dafür, daß Ch. schon früher allerlei psychopathische Züge dargeboten hat, von jeher aufgeregt und jähzornig war, bei geringen Aufregungen über Kopfweh klagte, sich auch öfter wegen nervöser Störungen krankschreiben ließ.

Im Jahre 1929 wurde Ch. auf der *Nervenabteilung des Krankenhauses Lankwitz* (Dr. *Löwenstein*), behandelt, wo die Diagnose „Narkolepsie" gestellt wurde. Ch. gab damals an, schon während der Lazarettbehandlung im Kriege an Müdigkeit gelitten zu haben. Nach einer angeblichen Verschüttung im Jahre 1916 — die Krankenblätter enthalten keine darauf bezüglichen Notizen, die Angaben des Ch. selbst sind wechselnd und unbestimmt — habe er 1½ Tage bewußtlos gelegen, auch aus Ohren, Mund und Nase geblutet. Über den Zeitpunkt des Auftretens der gleich zu schildernden Schlafanfälle ist von ihm nichts Bestimmtes zu erfahren. Den Zustand, wie er zur Zeit der Krankenhausbehandlung bestand, kennzeichnet er folgendermaßen: Beim Lesen schlafe er häufig für 10 bis 15 Minuten ein, auch wenn in seiner Umgebung eine laute Unterhaltung geführt werde, sogar gerade dann. Bei der Arbeit müsse er immer gegen die Schlafsucht ankämpfen, aber 3- bis 5mal am Tage unterliege er. Wenn er die Müdigkeit herannahen fühle, gehe er gern aufs Klosett und schlafe dort einige Minuten. Nach dem Erwachen fühle er sich 1 bis 2 Stunden frischer. Während des Einschlafens nehme er noch die Vorgänge in der Umgebung wahr, sobald er aber richtig schlafe, nicht mehr. Der Nachtschlaf sei sehr unruhig, er werfe sich viel herum, rede laut. Wenn er abends nichts esse, schlafe er ruhiger. In der Straßenbahn fahre er oft übers Ziel hinaus. Er fühle sich nur als ein „halber Mensch", verschlafe sein halbes Leben. „Seit dem Kriege" beobachte er auch folgendes: Bei Aufregungen, Ärger, Schreck trete ein Zittern in den Gliedern ein, dazu ein Gefühl völliger „Machtlosigkeit". Es komme dann auch zu einem Einknicken in den Knien, Gegenstände fallen ihm aus der Hand. Die Dauer eines solchen Zustandes hänge von der Stärke der Erregung ab, meist sei er nur kurz; das Gefühl der Machtlosigkeit könne aber auch 1 bis 2 Stunden andauern. Die Häufigkeit hänge ab von den Umständen.

Über anfallsweisen Tonusverlust beim Lachen macht er, ausdrücklich danach befragt, keine positiven Angaben. Bei der Arbeit mache er in der Müdigkeit viele Fehler. — Ein objektiver krankhafter Befund am Nervensystem wurde nicht erhoben. Es wurde beobachtet, daß Ch. im Gespräch zeitweilig gegen Müdigkeit ankämpfen mußte. Psychisch erschien er im ganzen stumpf, teilnahmslos, meist schläfrig. Es wurde beobachtet, daß in Zuständen der Ermüdung die Augen von den Lidern manchmal nur halb bedeckt waren. — In einem im Jahre 1931 ausgefertigten Gutachten nimmt Dr. *Löwenstein* auf Grund seiner Beobachtungen eine Narkolepsie an und lehnt, auf Grund der gesamten Aktenlage, eine traumatische Entstehung der Erkrankung ab.

Aufnahme in die Nervenklinik am 16. 12. 1931.

Ch. bestätigt im wesentlichen die im Krankenhaus Lankwitz gemachten Angaben und ergänzt sie — abgesehen von dem Vorbringen mannigfacher Beschwerden, die sich z. T. als zweifellos psychogener Natur erwiesen, zum anderen Teil auf arthritische und sonstige körperliche Störungen zurückzuführen waren, — noch durch folgende Mitteilungen: Häufig schlafe er auch ein, wenn er einen Vortrag anhöre, im Kino, in der Kirche. Lautes Geräusch, Maschinenpoltern, Autorasseln, lautes Sprechen wirken besonders einschläfernd auf ihn. Auch stehend sei er manchmal eingeschlafen. In der Sommerhitze trete das Schlafbedürfnis wesentlich vermehrt auf. Schon am frühen Morgen fühle er sich manchmal müde. Fast in jeder Arbeitspause schlafe er. Manchmal sei er beim Mittagessen mit dem Löffel in der Hand eingeschlafen. Gegen 6 Uhr nachmittags steigere sich das Schlafbedürfnis wieder, so daß er sich gegen 7 bis 8 Uhr zu Bett legen müsse. Schlafanfälle treten am Tage etwa 4mal auf. Der einzelne Anfall dauere eine viertel bis eine halbe Stunde, wenn niemand ihn störe, auch länger; wenn er stehend einschlafe, erwache er schon nach ein paar Minuten wieder. Die Müdigkeit überfalle ihn plötzlich, innerhalb weniger Sekunden falle er in Schlaf. Vorher merke er ein Druckgefühl im Kopfe. Das Erwachen erfolge ganz plötzlich, ohne Schlaftrunkenheit. Während des Schlafens träume er nicht. Manchmal höre er dabei das Geräusch, das ihn in den Schlafzustand versetzt habe: das „halte ihn gewissermaßen fest im Schlafe". Mit dem Aufhören des Geräusches wache er in der Regel auf. Musik wirke gerade so wie ein Geräusch (bezeichnet sich übrigens als unmusikalisch).

Bei Aufregungen, Ärger u. dgl. werde er „ganz schlaff in den Gliedern". Diese Schwäche könne bis zu einer Stunde und länger anhalten; manchmal schlafe er dabei ein. Im ersten Augenblick nach dem erregenden Anlaß verspüre er ein Zittern in den Knien, knicke ein, müsse mit den Händen nach einem Halt suchen.

Seit 1924 sei er allmählich dicker geworden, habe im ganzen etwa 15 kg zugenommen.

Neurologischer Befund o. B.

Röntgenaufnahme des Schädels, insbes. Sellagegend, o. B.

Internistischer Befund: 51 J., 168,5 cm, 103,9 kg. Pyknischer Habitus. Ausgesprochene Fettleibigkeit, Fettlager besonders ausgeprägt am Bauche, an Gesäß, Hüften und Oberschenkeln, deutlich druckschmerzhaft. Herzdämpfung nach lk. etwa 1,5 cm über die M. Cl. L. hinausreichend, Herztöne rein, Aktion regelmäßig, 66. Blutdruck 145/85 mm Hg. Valsalva mäßig pos., sonst keine Zeichen für erhöhten Vagotonus. Blutstatus: 5,45 Mill. Rote, 10 100 Weiße, Hb. 104 %. Diff. Bild: 0,5, 1, —, —, 4, 59, 29, 6.5. Blutkörperchensenkungs-

geschwindigkeit 28/60. Dursttag normal. Wassertag: überschießende Ausscheidung von über 1200 ccm, wobei Verdünnung bis 1003 auftritt. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternwert = 1919 Kal. (gegen 1994 Kal. nach Benedict), also Herabsetzung um 4 %; resp. Quot. = 0,75. Hautkondensator = — 6 %. Luesreaktionen im Blut neg.

Psychisch: Ausgesprochen larmoyantes Wesen, demonstratives Verhalten.

Während der Exploration gerät Ch. mehrmals in einen Zustand, der am ehesten als eine Bewußtseinseinengung anzusprechen ist: Er starrt mit offenen Augen vor sich hin, reagiert auf Fragen erst, wenn sie mehrmals und mit lauter Stimme wiederholt werden. Gesichtsfarbe, Puls, Frequenz und Tiefe der Atmung unverändert. Pat. spricht auch von diesen Zuständen als „Schlafzuständen".

Auf der Abteilung wurde er ein paarmal am Tage schlafend angetroffen, wobei es sich um einen wirklichen Schlaf handelte, durchaus im Unterschiede von den eben geschilderten Zuständen. Durch Anrede und Berührung war er leicht erweckbar. Das Erwachen erfolgte so rasch, daß eine Prüfung der Pupillen usw. nicht möglich war.

Aus dem ausführlich begründeten *Gutachten* sei hier nur hervorgehoben, daß auf Grund der gesamten Unterlagen (entsprechend der Beurteilung auch des Vorgutachters) eine traumatische Verursachung des Leidens sowie überhaupt ein ursächlicher Zusammenhang mit dem Kriegsdienst abzulehnen war.

Fall 27: Gertrud Sch., geb. 29. 5. 1908. *Klinikaufnahme* am 19. 10. 1931.

Im Frühjahr 1922 habe sie die „Kopfgrippe" durchgemacht: heftige Kopfschmerzen, Fieber nicht über 40°, 8 Tage andauernder Schlaf, so daß sie zum Essen geweckt werden mußte, nachts „Phantasieren". Keine Sehstörungen. In der Folgezeit sei sie in der Schule während des Unterrichtes eingeschlafen. Später sei das auch oft im Dienste (Telephonistin) vorgekommen. Wenn sie handarbeite oder lese, überfalle sie die Müdigkeit besonders leicht, sie verspüre gewöhnlich ein brennendes Gefühl in den Augen, müsse auch öfter gähnen. Wenn sie „eingenickt" sei, höre sie manchmal noch, was gesprochen werde, antworte sogar zuweilen darauf, die Antworten passen aber nicht zur Frage. Sie schlafe in der Regel nur einige Minuten, werde dann von selbst wach, mache wieder ein paar Stiche an der Handarbeit, um gleich wieder einzunicken; das könne sich so ein paarmal hintereinander wiederholen. Was sie während des kurzen Wachseins gearbeitet habe, tauge nichts. Auch im Stehen, besonders häufig aber in der Straßenbahn sei sie eingeschlafen. In frischer Luft überkomme sie ein derartiges Schlafbedürfnis kaum.

Nachts schlafe sie schlecht, spreche viel aus dem Schlafe, träume sehr lebhaft, habe auch einmal schlafend das Bett verlassen.

Öfter sei es vorgekommen, daß sie nachts erwachte und sich nicht rühren, sich nicht aufrichten konnte, „als ob die ganze Kraft sie verlassen hätte". In diesen Zuständen sei sie völlig wach gewesen.

Kein Anhalt für Zustände von affektivem Tonusverlust.

Keine besonderen Gewichtsschwankungen in den letzten Jahren.

Neurologischer Befund: Pupille lk. > r. Lichtreaktion bds. nicht ganz ausgiebig, Konvergenzreaktion bds. +. Radiusperiostreflex lk. deutlich > r., Achillesreflex r. abgeschwächt. Sonst o. B., vor allem sind keine amyostatischen Symptome vorhanden.

Röntgenaufnahme des Schädels o. B.

Liquor: Opaleszenz bei der Globulinprobe, Gesamteiweiß 1/6 ‰, ganz leichte Vermehrung der Rundzellen, Kolloidreaktion neg., Luesreaktionen neg.

Internistischer Befund: 23 J., 156 cm, 60 kg. Innere Organe o. B. Vagusherz, Valsalva pos. Blutdruck 115/80 mm Hg. Blutstatus: 5,1 Mill. Rote, 7300 Weiße, 103 % Hb. Diff. Bild: —, 2, —, —, —, 55, 38, 5. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 2/6. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternwert = 1294 Kal. (gegen 1410 nach Benedict), also um 8,2 % herabgesetzt; resp. Quot. = 0,912. Hautkondensator = — 2 %.

Psychisches Verhalten: Ständige Euphorie, die etwas gegenstandslos wirkt. Infantilistische Züge; ist gleich mit jedem „gut bekannt“, kritiklos vertrauensvoll.

Fall 28: Elsa Sch., geb. 9. 11. 1899. Im November 1925 (Pat. hielt sich damals in Rußland auf) sei Doppeltsehen aufgetreten, das 2 Tage lang anhielt. In den nächsten 14 Tagen habe sie fast ununterbrochen geschlafen. Fieber nicht beobachtet. Seitdem leide sie an ständiger Schlafsucht, schlafe auf der Toilette, an der Schreibmaschine, auch im Stehen und Gehen ein. Der Schlaf überfalle sie ganz plötzlich. Im Laufe des letzten halben Jahres sei das Schlafbedürfnis etwas geringer geworden, aber auch jetzt schlafe sie noch während der Mahlzeiten und während des Spazierengehens ein, immer nur für kurze Zeit. Nachts habe sie immer gut geschlafen. Sie habe alles Interesse an der Arbeit verloren, merke, daß sie viel langsamer geworden sei.

Keine Angaben, die an Zustände von affektivem Tonusverlust denken ließen.

Klinikaufnahme am 28. 9. 1927.

Befund: Mäßige Fettpolster. Innere Organe o. B. Maskenhafter Gesichtsausdruck, Salbenglanz der Haut. Vermehrter Speichelfluß. Rigor der Extremitätenmuskulatur. Spärliche Mitbewegungen der Arme beim Gehen. Beim Konvergieren bleibt der linke Bulbus deutlich zurück. Pupillen, Sehnenreflexe usw. in Ordnung.

Liquor: Leichte Globulinvermehrung, sonst o. B.

Psychisch: Stimmung eher euphorisch, wenig Krankheitsgefühl, deutlicher Initiativemangel.

Bis zur letzten Nachuntersuchung im Mai 1928 hatte der Zustand sich nicht verändert.

Fall 29: Margarete W., geb. 1896. Pat. sucht am 13. 8. 1928 die *Nerven-Poliklinik* auf.

Seit etwa 2 Jahren knicke sie bei Aufregungen, Schreck, Freude für wenige Augenblicke in den Knien zusammen. müsse sich festhalten, könne für kurze Zeit ihre Glieder nicht bewegen.

Enzephalitisanamnese negativ.

Körpergewicht 114,5 kg. *Neurologischer Befund* o. B., insbes. keine amyostatischen Erscheinungen.

Nachuntersuchung am 12. 3. 1932.

Das Zusammenknicken, „als ob sie keine Knochen im Leibe habe“, trete jetzt seltener auf. Es komme nur bei freudigen oder traurigen Erregungen vor, bei Schreck und bei Überraschungen (nicht aber beim Lachen). Das dauere nur einen Moment, sei etwa so, „als ob ein Kind einen Knicks macht“; sie falle dabei nicht zu Boden, sei völlig bei Bewußtsein. Im nächsten Augen-

blick könne sie sich wieder aufrichten, „als ob nichts gewesen sei". Ohne äußere Anlässe seien solche Anfälle niemals aufgetreten. Bis vor etwa 1½ Jahren seien sie wöchentlich mehrmals vorgekommen, seitdem allmählich immer seltener geworden.

Seit dem Bestehen dieser Anfälle leide sie — wie Pat. jetzt auf Befragen angibt — auch an vermehrter Schlafsucht untertags, die allmählich immer stärker hervortritt. Jetzt schlafe sie am Tage mindestens 3mal ein, jedesmal nur für etwa 10 Minuten. Dabei sei der Schlaf zuweilen so oberflächlich, daß sie ihren Jungen noch erzählen höre; manchmal schlafe sie aber auch ganz fest. Vor dem Einschlafen bemerke sie eine gewisse Müdigkeit, schlafe dann aber ziemlich plötzlich ein.' Sie habe deswegen Angst, in Gesellschaft zu gehen. Auch beim Essen, im Theater, in der Bahn überfalle sie das Schlafbedürfnis. Keine Traumerlebnisse. Nach dem Erwachen fühle sie sich sofort frisch, „wie neugeboren". In der warmen Jahreszeit treten die Schlafanfälle leichter und häufiger auf, ebenso in überheizten Zimmern.

Nachts träume sie sehr lebhaft, spreche viel aus dem Schlafe, besonders nach voraufgegangenen Erregungen.

Früher sei es öfter vorgekommen — Pat. erinnert sich an 4 solche Zustände genauer —, daß sie nachts erwachte, aufstehen wollte, dazu aber nicht imstande war; sie habe „kämpfen" müssen, bis sie hochkam, weil sie keine Kraft in den Gliedern hatte. Dabei sei sie jedoch „ganz munter" gewesen, habe alles gesehen und gehört. Keine Angstgefühle, kein Schwitzen. Der Zustand habe mehrere Minuten bis zu einer Viertelstunde gedauert. Der letzte liege ungefähr 6 Jahre zurück.

Seit einigen Jahren halte sich das Körpergewicht auf etwa 110 kg; höchster Anstieg bis auf 120 kg. Libido seit 7 Jahren fast erloschen.

Neurologischer Befund o. B.

Röntgenaufnahme des Schädels bis auf etwas verstärkte Gefäßzeichnung o. B.

Internistischer Befund: 35 J., 174 cm, 107,5 kg. Brustorgane o. B. Typische zerebrale Fettsucht. Vaguszeichen pos. Blutdruck 110/80 mm Hg. Blutstatus: 5,7 Mill. Rote, 6700 Weiße, 105 % Hb. Diff. Bild: 0,5, 1, —, —, 1,5, 71, 20, 6. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 1/2. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternwert = 2145 Kal. (gegen 1841 nach Benedict), also Steigerung um 17 %; resp. Quot. = 0,83. Hautkondensator = + 36 %.

Psychisch o. B.

Fall 30: Margarete W., geb. 1894. Pat. sucht am 9. 5. 1928 auf Veranlassung von San.-Rat Dr. Edel die *Nerven-Poliklinik* auf[1]).

Ein Bruder der Pat. litt an Asthma. Familienanamnese im übrigen o. B. — Pat. selbst früher niemals ernstlich krank.

Seit etwa 3 Jahren schlafe sie im Büro oft gegen ihren Willen ein, besonders bei gleichförmiger Tätigkeit. Schon frühmorgens in der Bahn passiere ihr das, obgleich sie nachts gut geschlafen habe. Solche Schlafanfälle wiederholen sich am Tage 30mal und öfter, gewöhnlich schon in den Vormittagsstunden gegen 20mal. Sie dauern 1 bis 2, mitunter aber auch 10 Minuten. Sie würde, meint Pat., „in jeder Situation einschlafen können". Sie hat beobach-

[1]) Der Fall ist auch von San.-Rat Dr. *Edel:* Allgem. Ztschr. f. Psychiatr. Bd. *92,* S. 160, 1929 publiziert worden.

tet, daß bei bewölktem Himmel die Schlafsucht in verstärktem Maße auftritt. Manchmal überkomme sie eine Art „Gähnzwang“, so daß sie 20- bis 30mal hintereinander gähnen müsse, wobei ihr die Tränen über das Gesicht laufen.

Etwa seit der gleichen Zeit beobachtet Pat., daß sie beim Lachen „in sich zusammenklappt“: die Schultern werden schlaff, die Glieder beginnen zu schlottern, der Kopf sinkt auf die Brust oder auf die Tischplatte; Gegenstände entfallen ihr zuweilen aus der Hand. Im Stehen müsse sie sich festhalten, um nicht zusammenzubrechen; tatsächlich sei sie schon wiederholt hingefallen und habe sich Blutergüsse an den Knien zugezogen. Der Zustand der Kraftlosigkeit überdauere das Lachen um etwa eine Minute. Dann habe sie wieder volle Gewalt über ihre Glieder. Derartige Zustände seien nur beim Lachen, niemals bei anderen Gemütsbewegungen, aufgetreten.

Enzephalitisanamnese negativ.

Pat. berichtet ferner, daß ihr die Haare ausgehen und daß ihre Periode auffallend spärlich sei. Nach dem Baden fühle sie ein Brennen in der Haut, nach Kaffeegenuß Hautjucken; wenn sie Obst esse, platze die Haut auf.

Befund: Ausgesprochene Fettleibigkeit von zerebralem Typus, Körpergewicht 97 kg. Herz o. B. Thyreoidea etwas vergrößert. (Eine genauere internistisch-endokrinologische Untersuchung konnte leider nicht durchgeführt werden.)

An beiden Armen sind in der Gegend des Trizeps und Brachioradialis Hautdellen sicht- und tastbar. Der linke Daumenballen ist etwas abgeflacht. Am rechten Zeigefinger findet sich unmittelbar unterhalb des Metakarpalköpfchens eine kleine Delle, eine weitere von Kirschgröße ist auch am linken Fußrücken oberhalb der Großzehenwurzel vorhanden. Die in Frage kommenden Muskeln zeigen keine elektrischen Entartungserscheinungen. Sonstige Symptome, die etwa für eine polyneuritische Affektion sprechen könnten, sind nicht nachweisbar. Die Dellen beruhen sehr wahrscheinlich auf einem umschriebenen Schwund des Unterhautfettgewebes. Der neurologische Befund ist im übrigen vollkommen regelrecht.

Psychisch bietet Pat. nichts Auffälliges.

Nachricht vom 25. 3. 1932: Eine Ausspannung von 6 Monaten im vorigen Jahre habe ihren Zustand günstig beeinflußt. Immerhin schlafe sie auch jetzt noch am Tage während ihrer beruflichen Tätigkeit (Buchhalterin) 4- bis 6mal für 2 bis 10 Minuten ein. Auch das Zusammenknicken beim Lachen sei noch oft vorgekommen, im letzten halben Jahre allerdings kaum mehr. Der Nachtschlaf sei immer gut.

Fall 31: Kurt B., geb. 31. 10. 1894. Auch hier handelt es sich, wie im Falle 26, um eine durch die militärischen Versorgungsbehörden veranlaßte *Begutachtung* auf Dienstbeschädigungsfolgen.

Aus früheren Krankenpapieren: B. ist im Alter von 16 Jahren als Schiffsjunge bei der ehem. Kaiserl. Marine eingetreten. Auf einer Auslandsreise im Jahre 1911/12 machte sich zum ersten Male bei ihm ein gesteigertes Schlafbedürfnis bemerkbar; er schlief selbst auf Wachtposten ein. Damals wurde die Diagnose „Neurasthenie“ gestellt.

Im Jahre 1929 hat B. Versorgungsantrag gestellt mit der Begründung, daß er sich das Leiden, das ihn stark behindere und seine Arbeitsfähigkeit beeinträchtige, im Dienst zugezogen habe, u. zw. infolge der schlechten Schlafgelegenheiten sowie der mangelhaften Durchlüftungsverhältnisse seines späteren

Dienstraumes. Wegen der häufig bei Tage auftretenden Schlafsucht ist er aus dem Polizeidienst, in den er nach dem Kriege eingetreten war, entlassen worden.

Aufnahme in die Nervenklinik am 12. 3. 1932.

Angaben des B.: Familienanamnese o. B. — In der persönlichen Anamnese keine epileptischen Antezedentien. Vor Ausbruch der Krankheit keine Schlafstörungen. Guter Schüler. In psychischer Hinsicht immer unauffällig gewesen.

Es habe bei ihm von Jugend auf eine Überempfindlichkeit der Haut bestanden. Wenn er als Junge mal bei Verwandten zu Besuch war, habe er am ganzen Körper, besonders an Unterarmen und Beinen, „Frieseln“ (nach der Schilderung umschriebene flachbeetartige Erhabenheiten der Haut, also sogen. Quaddeln) bekommen, die sehr stark juckten. Auch sei er gegen Ungezieferstiche immer sehr empfindlich gewesen.

Während einer Westindienreise im Jahre 1911/12 sei er allmählich durch eine gesteigerte Ermüdbarkeit immer mehr aufgefallen. Selbst im Stehen sei er „eingenickt“, besonders leicht in den Instruktionsstunden. Er sei als „schläfriger Junge“ bekannt gewesen. Trotz dieser Schlafsucht sei er aber dienstlich gut vorangekommen. 1913 habe man ihn zur Verwaltung versetzt. 1914 sei eine erhebliche Verschlechterung aufgetreten, eine starke Häufung der Schlafanfälle, die jetzt mehrmals am Tage auftraten. Dauer der Anfälle verschieden, in der Regel nur ein paar Minuten, mitunter aber auch 1 bis 2 Stunden. Oft sei er im Stehen eingeschlafen, leichter bei sitzender Beschäftigung.

Störungen des Nachtschlafes haben nicht bestanden.

1916 sei eine neue Erscheinung hinzugetreten: Bei „besonderen Anlässen“ sei er in den Knien eingeknickt, nur ein wenig und für einen kurzen Moment, so daß es dem Beschauer, wenn er nicht besonders darauf achtete, wohl kaum auffallen konnte. Dabei sei auch oft der Kopf etwas vornüber gefallen, auch die Augenlider seien herabgesunken. Als besondere Anlässe führt B. an: wenn er z. B. überraschend einer Person begegnete, mit der er eine unliebsame Auseinandersetzung gehabt, einem Mädchen, mit dem er Schluß gemacht hatte; auch bei freudigen Anlässen, wenn er einen Scherz erzählte oder über etwas lachte, sei er in den Knien zusammengeknickt. So richtig „aus vollem Halse“ zu lachen sei ihm nie möglich gewesen. Gelegentlich seien die Anfälle auch durch Erschrecken ausgelöst worden.

In der Folgezeit haben die Schlafanfälle etwa in gleicher Häufigkeit fortbestanden. In schlechter Luft und bei anstrengendem Dienst sei die Schlafneigung stärker aufgetreten. Das Zusammenknicken sei mit der Zeit allmählich seltener geworden, nur noch bei besonders starken Anlässen aufgetreten.

Während seiner Dienstzeit bei der Polizei sei er oft auf Patrouillengängen eingeschlafen und in diesem Zustande mit geschlossenen Augen, „wie im Halbschlaf“, weitergegangen, habe dabei die Eindrücke nicht richtig aufgefaßt, dauernd mit dem Schlafe gekämpft. Manchmal sei er schließlich auch richtig eingeschlafen, selbst im Stehen.

Nach der Entlassung von der Polizei im Jahre 1920 sei er in verschiedenen Stellungen als Arbeiter, vorübergehend auch als Vertreter tätig gewesen. Keine Stellung habe er richtig ausfüllen können. So sei es z. B. nicht selten vorgekommen, daß er im Gespräch mit der Kundschaft einschlief.

In den letzten Jahren habe die Häufigkeit der Schlafanfälle erheblich zugenommen; zuweilen treten sie bis zu 15mal an einem Tage auf. Oft „überfalle“ ihn der Schlaf gewissermaßen, ohne daß er vorher etwas merke. Manchmal wieder gehe dem Einschlafen ein Gefühl der Müdigkeit voraus, er empfinde eine Schwere in den Gliedern und den Augenlidern, kämpfe gegen die Schlafneigung an, könne aber schließlich die Augen nicht mehr offen halten und schlafe richtig ein. Wenn es ihm gelinge, den Schlafzwang vorübergehend zu unterdrücken, schlafe er kurze Zeit darauf um so sicherer ein. Dieser Zwang überkomme ihn in jeder Situation, so daß er schon ein paarmal in Gefahr geraten sei, auf der Straße überfahren zu werden. Sehr oft schlafe er auf dem Fahrrad ein, besonders leicht auch im Kino. In der Straßenbahn sei er unzählige Male über das Ziel hinausgefahren. Öfter komme in der Unterhaltung eine Art „Traumzustand“ über ihn, in dem sich die Gedanken verwirren und er „dummes Zeug“ rede. Die Schlaftiefe sei anfänglich gering, so daß er noch Geräusche höre, vertiefe sich aber rasch und könne oft in einen ganz schweren Schlaf überleiten. Anfangs gehen ihm dabei nicht selten allerlei verworrene Gedanken durch den Kopf, ängstliche Traumerlebnisse habe er in diesen Zuständen wohl nicht. Die Schlafsucht trete besonders stark während des Mittagessens oder bald danach auf. In den Sommermonaten sei sie im allgemeinen stärker als im Winter.

Das Zusammenknicken in den Knien trete nur noch ganz selten auf.

Der Nachtschlaf sei in den letzten Jahren im ganzen schlechter gewesen als früher. Es ist ihm aufgefallen, daß er nachts besonders schlecht schlafe, wenn er am Tage viel geschlafen habe.

In den letzten Jahren habe er langsam an Gewicht zugenommen. Libido und Potenz normal.

Neurologischer Befund o. B.

Röntgenaufnahme des Schädels: Etwas kleine Sella mit Sellabändchen; im übrigen bis auf eine verkalkte median gelegene Epiphyse und leicht verkalkte Aderhautgeflechte (?) o. B.

Liquor: Mittelstarke Trübung bei der Globulinreaktion, Gesamteiweiß 5/12 ‰. NaCl = 67 mg %, Zucker = 70 mg %. Wassermannsche, Kahnsche, Müller-Ballungs-Reaktion neg. Zellzahl 16/3, im Sediment ganz leichte Rundzellenvermehrung. Bei der Goldsolreaktion Ausflockung bis Violett mit Maximum bei schwächstem Verdünnungsgrad. Mastix-Reaktion: 2—1—0—0—0—0. — *Blut* (serologisch): Wassermannsche Reaktion neg., Kahnsche Reaktion +++ pos., Meinicke-Klärungs-Reaktion +++ pos., Müller-Ballungs-Reaktion ++++ stark pos.

(Blut- und Liquorbefund sprechen für eine durchgemachte syphilitische Infektion, die auch von B. zugegeben wird; Infektion 1915, 2 antisyphilitische Kuren).

In *psychischer* Hinsicht durchaus unauffällig.

Internistischer Befund: 37 J., 169 cm, 89 kg. Mittelgroß, im ganzen von etwas gedrungenem Körperbau. Mäßige Fettpolster. Herzgrenzen normal, Töne rein, Aktion regelmäßig (92 im Stehen); keine respiratorische Arhythmie. Röntgendurchleuchtung des Brustkorbes: Zwerchfell frei beweglich, etwas hochgedrängt. Lungenfelder frei. Herz etwas quer gelagert, schlaff. Valsalvascher Versuch deutlich pos. Aorta o. B. Keine substernale Struma. Trockentag und Wassertag normal. Blutstatus: 5,9 Mill. Rote, 14800 Weiße, 110 % Hb. Diff.

Bild: 1, 1, —, —, 1,5, 60, 27,5, 9. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 7/25. Blutdruck 115/75 mm Hg. Adrenalinblutdruckkurve ausgesprochen vagotonisch. Druck auf die Bulbi (Aschner) ruft sofort Herzstillstand hervor, der einige Sekunden andauert. Durch Druck auf den Halsvagus (Tschermak) werden die Pulse sofort sehr klein, so daß sie manchmal kaum fühlbar sind, und deutlich verlangsamt. Mäßig ausgeprägte Hautschrift. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 2067 Kal. (gegenüber 1866 nach Benedict), also um ca. 10 % erhöht. Resp. Quot. = 0,77. Atmung = 6, Puls = 60, Temp. = 36,9°. Hautkondensatorwert = —14 %.

Aus der Beurteilung: Nach dem typischen Symptomenbilde und dem Verlaufe kann kein Zweifel bestehen, daß es sich um eine Narkolepsie handelt. Diese Diagnose ist auch schon von Vorgutachtern gestellt worden. Strittig ist die Dienstbeschädigungsfrage. B. nimmt als Ursache seines Leidens die ungünstigen Schlafverhältnisse auf dem Schiffe und die mangelhafte Durchlüftung seines ehem. Dienstraumes in Anspruch. Einer der Vorgutachter legt diesen Umständen eine entscheidende Bedeutung als „auslösenden Faktoren“ bei und erklärt das Leiden demnach als eine ausschließliche Dienstbeschädigungsfolge, während die Versorgungsärzte dieser Auffassung entgegentreten.

Um zu einer Entscheidung zu kommen, muß auf die Ursachen der narkoleptischen Zustände näher eingegangen werden. Bei B. kommt nur eine sog. „genuine“ Narkolepsie in Frage (was natürlich näher erläutert und begründet wird). Zu erörtern bleibt aber, ob etwa auslösende Momente, die mit den Besonderheiten des Dienstes bei der Marine und speziell solchen Dienstverrichtungen, wie B. sie auszuführen hatte, in Zusammenhang stehen, beim Zustandekommen der Krankheit eine Rolle gespielt haben könnten.

Es ist richtig, daß unter den mannigfachen Umständen, denen man mutmaßlich eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Narkolepsie zugeschrieben hat, öfter auch erzwungener Schlafmangel angegeben wird. Keiner der Autoren, die diese Angabe machen, hat indessen den Beweis für ihre Richtigkeit erbracht oder auch wohl nur erbringen wollen; sie alle erwähnen diese Möglichkeit mehr beiläufig und ohne weiter dazu Stellung zu nehmen. (Es wird näher eingegangen auf das unlängst von *Grün* publizierte Gutachten, das in dem betr. Falle die kausale Bedeutung derartiger Momente zu erweisen versucht, in der Beweisführung jedoch durchaus nicht überzeugend wirkt.) Mit Recht betont übrigens einer der Vorgutachter, daß man hier nicht „Ursache und Wirkung verwechseln dürfe“, daß Störungen des Nachtschlafes bei der Narkolepsie häufig beobachtet werden, was dahin zu verstehen ist, daß die Schlafanfälle untertags und die nächtlichen Schlafstörungen nebengeordnete Erscheinungen ein und desselben krankhaften Zustandes sind und daß es daher nicht gerechtfertigt ist, den nächtlichen Schlafmangel durchaus auf eine äußere Ursache zu beziehen. Was hier von der Wirkung der angeblichen Schlafentziehung gesagt worden ist, gilt mindestens in demselben Maße auch von den angeschuldigten schlechten Durchlüftungsverhältnissen des Dienstraumes.

Wenn überhaupt bei der genuinen Narkolepsie derartigen Umständen die Bedeutung eines wesentlichen ursächlichen Faktors zukommen soll, was, wie gesagt, keineswegs erwiesen ist, so muß zum mindesten gefordert werden, daß sie sich als einigermaßen erhebliche Abweichungen von den durchschnittlichen Lebensumständen darstellen. Ist das nicht der Fall, muß die Krankheitsbereitschaft als eine so große angenommen werden, daß sie sich auch unter den

gewöhnlichen Verhältnissen des Lebens durchsetzen würde, so kann die Erkrankung nur als eine *schicksalsmäßige* aufgefaßt werden. Die Umstände, unter denen B. s. Zt. seinen Dienst verrichtet hat, können nun nach den sachverständigen Ausführungen eines mit diesen Verhältnissen vertrauten Vorgutachters, sowohl hinsichtlich der Schlafbedingungen wie der sonstigen hygienischen Situation, durchaus nicht als ungewöhnlich betrachtet werden, so daß also auch von dieser Seite her die Annahme einer ursächlichen Bedeutung äußerer Momente für das Zustandekommen des Leidens keine Stütze findet. In der überwiegenden Zahl der Fälle, wo es zu einer narkoleptischen Erkrankung kam, fehlen alle Hinweise auf äußere Schädlichkeiten; und wo solche angegeben werden, ist ihre ursächliche Bedeutung durchaus fragwürdig. Daraus geht hervor, daß die abartige Konstitution bei der Entstehung der Krankheit die ausschlaggebende Rolle spielt, wofür sich im einzelnen noch mancherlei Beweisgründe anführen ließen (z. B. der gewöhnliche Ausbruch des Leidens in der Zeit der Pubertätsentwicklung).

Aus diesen Ausführungen ergibt sich also, daß die Annahme, die Narkolepsie des Klägers sei eine Dienstbeschädigungsfolge, als durchaus unwahrscheinlich zu betrachten ist. Die Erwerbsminderung des Klägers wird auf 33⅓ % geschätzt.

Mit den folgenden Ausführungen wird nicht beabsichtigt, eine erschöpfende monographische Darstellung der Klinik der Narkolepsie sowie der sie betreffenden ätiologischen und pathogenetischen Fragen entsprechend dem gegenwärtigen Stande der Erkenntnis zu geben; vielmehr sollen in erster Linie die Ergebnisse der *eigenen* Untersuchungen zusammengefaßt und den schon vorliegenden reichen Erfahrungen auf diesem Gebiete angereiht werden. Allerdings sind die mitgeteilten Fälle nach ihrer Zahl und der Mannigfaltigkeit der Erscheinungen geeignet, in ihrer Gesamtheit ein ziemlich vollständiges und geschlossenes Bild des krankhaften Zustandes zu vermitteln. Wo also in folgendem etwa zahlenmäßige Angaben über das Vorkommen gewisser narkoleptischer Erscheinungen gemacht werden, sind sie, sofern nichts anderes vermerkt, aus dem vorgelegten Material abstrahiert. Um eine kritische Bewertung der eigenen Feststellungen zu ermöglichen und das gewonnene klinische Bild abzurunden, dann aber auch um für die weiter anzustellenden theoretischen Erörterungen eine möglichst breite Grundlage zu gewinnen, wird auch vielfach auf die in der Literatur niedergelegten Erfahrungen Bezug genommen werden. Eine lückenlose Wiedergabe der Literatur darf also nicht erwartet werden. Es kann in dieser Hinsicht auf die monographischen Zusammenstellungen von *Redlich, Wilson* u. a. verwiesen werden. Für eine wirklich erschöpfende Nosographie der Narkolepsie erscheint der gegenwärtige Zeitpunkt noch nicht geeignet, da

gerade das starke Anwachsen der Publikationen in den letzten Jahren dafür spricht, daß auf diesem Gebiete noch manches im Flusse ist.

Bevor wir uns der Schilderung der Symptomatologie zuwenden, sind noch einmal die ätiologischen Fragen, deren ausführliche Erörterung erst später erfolgen kann, zu streifen. Und zwar deshalb, weil manche der zu machenden Feststellungen vielleicht nur für die eine oder andere der zu unterscheidenden ätiologischen Gruppen Bedeutung beanspruchen können. So wird man etwa bei den „idiopathischen“ Fällen dem Erkrankungsalter und der Geschlechtsverteilung ein gewisses Interesse beizumessen haben, während diesen Daten schon bei den Fällen enzephalitischer, noch mehr bei denen traumatischer Genese wohl eine weit problematischere Bedeutung zukommen dürfte.

Man unterscheidet also gewöhnlich genuine (idiopathische, essentielle) und symptomatische Narkolepsiefälle. Wir möchten indessen glauben, daß man den Begriff „symptomatisch“, der übrigens auch sonst leicht zu Mißverständnissen Veranlassung gibt, hier besser ganz vermeidet, weil er, mindestens bei einer gewissen Gruppe von Fällen, auf einer abwegigen Betrachtungsweise beruhen dürfte. Wo man narkoleptische Erscheinungen z. B. in Kombination mit den Zeichen der (zerebralen) Fettleibigkeit antrifft, wäre es irreführend, dem Verständnis der pathogenetischen Zusammenhänge abträglich, von „symptomatischer Narkolepsie bei Fettsucht“ zu sprechen, wie das häufig geschehen ist. Vielmehr läßt sich zeigen oder wenigstens wahrscheinlich machen, daß es sich hier um durchaus *kollaterale* Symptome handelt, die auf einen in seinen Elementen zusammengehörigen pathophysiologischen Mechanismus hinweisen. Man wird wohl am zweckmäßigsten und den pathologischen Zusammenhängen am besten Rechnung tragend so verfahren, daß man unterscheidet: eine *genuine* Gruppe, bei der die krankmachenden Ursachen also im ganzen noch nicht genauer bekannt, aber jedenfalls ihrer Natur nach als *endogen* vorauszusetzen sind (wovon unten noch genauer zu sprechen sein wird), und Fälle nachweislich *exogener* Ätiologie; und da kommen, nach den bisher vorliegenden Erfahrungen und insbesondere auch nach Ausweis des hier vorgelegten Materials sowie unter Voraussetzung der oben angegebenen Fassung des Narkolepsie-Begriffes, vor allem zwei ätiologische Momente in Frage: die *epidemische Enzephalitis* und, wofür hinreichende Gründe vorhanden sein dürften, *traumatische Hirnschädigungen*. Wir werden also, wie schon eingangs gesagt, von *genuinen, postenzephalitischen* und *posttraumatischen* Fällen sprechen.

Zur *genuinen Gruppe* rechnen wir die Fälle 1, 2, 3, 4, 9, 10, 12, 13, 15, 16, 18, 19, 20, 21, 23, 24, 25, 26, 29, 30, 31, zur *postenzephalitischen* die Fälle 7, 8, 11, 17, 22, 27, 28, zur *posttraumatischen* die Fälle 5, 6, 14, wobei bemerkt sei, daß bei einigen der so eingruppierten Fälle eine völlige Sicherheit in ätiologischer Beziehung nicht zu erreichen war. Wegen der näheren Begründung im einzelnen muß auf die späteren ätiologischen Erörterungen verwiesen werden.

Symptomatologie und Verlauf.

Überblickt man unter Zugrundelegung des mitgeteilten Materials, das in allen wesentlichen Punkten mit den seit *C. Westphal* (1877) und *Gélineau* (1880) von zahlreichen Beobachtern und an den verschiedensten Orten immer wieder gemachten Erfahrungen weitgehend übereinstimmt, die klinische Symptomatologie der narkoleptischen Zustände, so wird deutlich, daß zwar jeder einzelne Fall irgendwie sein besonderes Profil aufweist (zumal wenn man auch die Verlaufsweise in Betracht zieht), daß der beherrschende Eindruck aber jedenfalls in der *Uniformität des klinischen Bildes* gelegen ist. Diese Tatsache ist ebenso trivial wie wichtig: sie läßt eben, wie schon hervorgehoben, erkennen, daß wir es mit einem *wohlcharakterisierten Krankheitsbilde* (wenn auch nur im Sinne eines klinischen Syndroms und nicht einer eigentlichen Krankheit „sui generis") zu tun haben. Diese Gleichförmigkeit der Symptomatologie erstreckt sich in der Hauptsache auch *über die verschiedenen ätiologischen Gruppen*, offenbar ein Ausdruck dafür, daß ihnen *dasselbe pathophysiologische Geschehen zugrunde liegt.* Wie ohne weiteres zu erwarten, können allerdings die Fälle der einzelnen ätiologischen Gruppen besondere Zusatzsymptome aufweisen, so vor allem die Fälle enzephalitischer Genese (wobei gleich auffällt, daß bei den letzteren amyostatische Erscheinungen auch fehlen oder nur in geringer Ausprägung vorhanden sein können).

Die Schlafanfälle.

Im Mittelpunkte des klinischen Bildes stehen die anfallsweisen Schlafzustände, von denen es den Namen trägt (was philologisch allerdings nicht ganz korrekt sein mag und zu manchen ziemlich überflüssig erscheinenden Diskussionen Veranlassung gegeben hat). Es ist öfter, bis in die jüngste Zeit, die Frage erörtert worden, ob es sich hier wirklich um *echte Schlaf*zustände handle. Die Antwort

erscheint nicht schwer und man wird geneigt sein, sie durchaus in positivem Sinne abzugeben, solange man nur die *Bewußtseinsseite* des ganzen als Schlaf zu bezeichnenden, in seiner Vielseitigkeit immer genauer erkannten Erscheinungskomplexes in Betracht zieht. Schon in dieser Hinsicht weichen allerdings manche der oft unbedenklich in die „Schlaf"anfälle eingereihten Zustände nicht unerheblich von dem Typus des physiologischen Schlafes ab, wie aus der genaueren Betrachtung deutlich wird. Vor allem aber setzt sich, dank den Feststellungen und Auseinandersetzungen neuerer Bearbeiter des Schlafproblems, unter denen in diesem Zusammenhange an erster Stelle *v. Economo* und *Pötzl* zu nennen wären, immer mehr die Einsicht durch, daß es nicht möglich sei, zu einer adäquaten Auffassung vom Wesen des Schlafes zu kommen, wenn man dabei ausschließlich die Bewußtseinserscheinungen berücksichtigt. Immerhin wird es aber zweckmäßig und, bei dem gegenwärtigen Stande der Semiologie, unumgänglich sein, die *psychischen Phänomene* des Schlafzustandes bei der Betrachtung zum Ausgangspunkt zu nehmen.

Als das *kennzeichnende Merkmal* des Schlafes gilt in dieser Hinsicht von jeher (und manchen noch heute überhaupt als das eigentlich wesentliche) die *Herabsetzung des Bewußtseins* bis hin zu einer Auslöschung desselben. Was immer auch die feinere phänomenologische Analyse noch ergeben mag, so viel dürfte feststehen, daß damit die Richtung, in der die Bewußtseinsveränderung beim Schlafenden liegt, zutreffend bezeichnet und zugleich der dem Schlafe eigentümliche Bewußtseinszustand gegenüber anderen Formen von Bewußtseinsalteration: der Bewußtseinstrübung (in deliranten und Dämmerzuständen, im Rausche usw.), der Bewußtseinseinengung (etwa auf Grund pathologischer Affekterregungen, in hysterischen Ausnahmezuständen, in der Hypnose) einigermaßen deutlich abgegrenzt ist. Mit einer (selbstverständlichen) Einschränkung allerdings: die Herabsetzung des Bewußtseinsgrades — man wird kaum umhin können, diesen quantitativen bzw. intensiven Gesichtspunkt hier in Anwendung zu bringen — teilt der Schlaf mit den Zuständen einfacher Benommenheit von der leichtesten Somnolenz bis hin zum tiefsten Koma. Was aber Schlaf und Benommenheit, grundsätzlich jedenfalls, unterscheidet, das ist die *Erweckbarkeit* zu völliger Bewußtseinsklarheit, die jederzeit durch entsprechende Weckreize wiederherzustellende Vigilität und Agilität im Falle des (unkomplizierten) Schlafes, während bei Benommenheitszuständen die zu erreichende Bewußtseinshelligkeit niemals (oder gewissermaßen nur als Grenzfall) eine vollständige sein wird. Auf andere mehr oder

minder charakteristische Unterscheidungsmerkmale, vor allem das Verhalten der Pupillen und Reflexe, braucht hier nur hingewiesen zu werden, wie es ja überhaupt nicht unsere Aufgabe sein kann, diesem ganzen höchst verwickelten Fragenkomplex im allgemeinen genauer nachzugehen.

Bei den *typischen* narkoleptischen Anfällen kann, so weit es sich jedenfalls um die Bewußtseinsphänomene handelt, nach unseren Erfahrungen kein Zweifel bestehen, daß wir es mit echten, den physiologischen durchaus entsprechenden Schlafzuständen zu tun haben, so oft das auch in Frage gezogen worden ist. Daß soporöse Bewußtseinsstörungen nicht in Betracht kommen, hat schon *Goldflam* unter Angabe der betreffenden Kriterien hervorgehoben.

Der Grad der Bewußtseinsherabsetzung, die *Schlaftiefe*, ist verschieden, wechselnd auch bei dem einzelnen Patienten im jeweiligen Anfalle. Sie kann erheblich sein, so daß man von einem wirklichen Tiefschlaf sprechen muß. Es ist nicht richtig, wenn behauptet wird, wie man das gelegentlich in der Literatur findet, daß ein tiefer Schlaf im narkoleptischen Anfall überhaupt nicht vorkomme. Im allgemeinen aber handelt es sich um einen seichten, oberflächlichen Schlaf, einen bloßen „Schlummer". Die Patienten sprechen öfter von „Halbschlaf"- oder „Dämmer"zuständen. Die Bezeichnung „Schlummersucht", die man öfter im Hinblick auf die leichteren Schlafattacken bei der Encephalitis epidemica angewandt findet, erscheint für solche Fälle nicht unangemessen.

Die Oberflächlichkeit des Schlafes erhellt zunächst aus der meist geringen Intensität der wirksamen Weckreize. In der Regel genügt ein leichtes Rütteln oder Kitzeln des Schläfers oder auch ein bloßes Anblasen oder Anrufen, die Prüfung der Sehnenphänomene, fast immer, was im Interesse der Untersuchung sehr zu bedauern ist, die passive Hebung der Oberlider zum Zweck der Feststellung der Augenachsenlage oder die Prüfung der Pupillenreaktion mittels künstlicher Lichtquelle, um sofort die Weckschwelle überschreiten zu lassen. Genauere Schlaftiefemessungen nach den von *Kohlschütter* und dann besonders von *Kraepelin* und seinen Mitarbeitern ausgearbeiteten Methoden sind von uns und, soweit wir sehen, auch von anderer Seite nicht vorgenommen worden und dürften hier auch kaum etwas Besonderes erwarten lassen.

Als Ausdruck der relativ geringen Schlaftiefe — aber vielleicht auch schon als ein Moment, das diese Zustände bis zu einem gewissen Grade *qualitativ* vom physiologischen Schlaf unterscheidet — ist weiter die Tatsache aufzufassen, daß *zentripetale* wie *zentrifugale*

Akte nicht in dem Maße aufgehoben sind, wie es dem Zustande des Tiefschlafes entspricht, für den es doch als charakteristisch gilt, daß die Sinnespforten geschlossen sind und daß intentionelle Antriebe, so weit sie überhaupt entstehen, nicht zur Realisierung in Handlungen gelangen. Die Patienten sind nicht selten imstande, in diesen Schlaf- („Halbschlaf“-) Zuständen *Wahrnehmungen* zu vollziehen, vor allem solche akustischer Art. Sie hören, wenn auch undeutlich und verworren, was in ihrer Umgebung bzw. zu ihnen gesprochen wird, gewöhnlich nur einzelne Worte, die sie nicht in Zusammenhang zu bringen vermögen, sie reagieren auf Nennung ihres Namens, haben irgendwie ein Bewußtsein davon, „was um sie herum vorgeht“ (schon von *Gélineau* angegeben), können daran auch nach dem Erwachen aus dem kurzen Schlummer eine unklare, bruchstückhafte Erinnerung haben. Gelegentlich ist der Schlaf so seicht, daß hinterher über den Inhalt der Gespräche, über die Vorgänge in der fraglichen Zeit richtig Auskunft gegeben werden kann. Ebenso werden nicht selten *Schlafhandlungen* beobachtet, in der Regel rein automatische Akte oder mechanisches Fortfahren in der vor dem Einschlafen begonnenen Beschäftigung. Sehr oft wird berichtet (unter unseren Fällen 14mal), daß die Patienten beim Gehen auf der Straße allmählich schläfrig oder auch ganz plötzlich von einer unwiderstehlichen Schlafsucht überfallen werden und „wie im Dämmer“ weitergehen, bis sie einen Laternenpfahl oder einen Passanten anlaufen (schon von dem ersten Schilderer des Zustandsbildes, *C. Westphal*, bei seinem Patienten erwähnt) oder über die Bordschwelle stolpern und dadurch wach werden. Einer unserer Patienten (der nicht weiter berücksichtigt werden konnte, da eine genauere Krankengeschichte über ihn nicht vorliegt) gibt an, daß er einmal erst dadurch munter geworden sei, daß er mit dem Kopf in eine Schaufensterscheibe rannte und sich dabei erheblich verletzte. Die Patienten verfehlen den Weg, überqueren in diesem Zustande den Fahrdamm und geraten dabei nicht selten in gefährliche Situationen, wie das auch im Maschinenraum, bei der Brunnenarbeit usw. vorkommt; ein Patient *Noacks* ist in solchem Schlafzustande einmal tatsächlich überfahren worden. Oder sie schlafen (häufig) auf dem Rade ein und fallen in den Chausseegraben. Ein Patient (Fall 3) lief so oft durch die Bahnsperre und wurde von dem Beamten angehalten. Eine Patientin (Fall 16) erschien im Nachthemd am Kaffeetisch. Häufig fahren die Patienten, wenn sie bei der Arbeit, etwa an der Maschine, von der Schlafmüdigkeit überwältigt werden, ganz mechanisch in ihrer Tätigkeit fort und merken hinterher evtl.

erst an den gemachten Fehlern, daß sie wieder geschlafen haben. Im Falle 17 schreibt der Patient im Beginn des Anfalls weiter, wobei, wie sich nachher feststellen läßt, die Schriftzüge kritzlig werden und die Zeile nicht innegehalten wird (ähnliche Angaben bei *Serejski* und *Frumkin).* Die Patienten *sprechen* in diesen Zuständen aus dem Schlaf heraus, und zwar sowohl reaktiv (Antworten) wie auch initiativ, dabei meist wohl nur einzelne Worte oder unzusammenhängende Redeteile produzierend. Kompliziertere Handlungsabläufe, wie man sie sonst bei somnambulen Zuständen beobachten kann, kommen kaum vor. Eine Patientin (Fall 16) nimmt, wohl in der schlaftrunkenen Übergangsphase zwischen Schlafen und Wachen, einer anderen eine Flasche aus der Hand und gießt deren Inhalt langsam über das Bett aus, um sich dann wieder hinzulegen und weiterzuschlafen. Wie gewöhnlich bei der Somnambulie und Somniloquie, denen diese Zustände ja offenbar sehr nahestehen, fehlt hinterher die Rückerinnerung an die Handlungen, die in die betreffende Zeitspanne fallen, bis auf gelegentliche inselartig auftauchende Reste.

Daß die *intrapsychischen Vorgänge* während dieser Schlafattacken nicht völlig erloschen zu sein pflegen, geht schon aus der Tatsache des Schlafsprechens und Schlafhandelns (soweit nicht rein automatische Akte vorliegen) hervor. Die Patienten geben aber auch öfter an, daß die Gedanken, die sie vorher im Wachzustande beschäftigt haben, „sich fortsetzen", wenn auch zusammenhangslos und verworren. Nicht ganz selten (unter unseren Fällen 6mal) wird von *Traumerlebnissen* in diesen Zuständen berichtet. Es tauchen Bilder von der Arbeit, aus der Heimat auf, auch phantastische und ängstlich betonte Vorstellungsreihen. Interessant ist ein Trauminhalt, der bei einem Patienten (Fall 2) nach seinen Angaben häufig wiederkehrt: Wenn er vorher mit jemandem Streit gehabt habe, träume er, daß er den Gegner „durch Hypnose" in einen Zustand völliger Wehrlosigkeit versetze und mit ihm machen könne, was er wolle, wie er das nach herzhaftem Lachen bei sich selber erlebe (s. u.). Es erinnert das an Trauminhalte, wie sie — nach einer gelegentlichen mündlichen Mitteilung von *H. Hartmann* — bei choreatischen Kindern vorkommen sollen, die träumen, daß ihre sämtlichen Schlafkameraden im Saale zappeln, während sie selber ruhig im Bett liegen. Gedankenzerfall und Auftauchen von Traumbildern entsprechen offenbar durchaus den beim normalen Schlafe zu beobachtenden Phänomenen. Den Verhältnissen des natürlichen Schlafes („Schlafwachen", „Kopfuhr") entspricht es auch, wenn der Patient, wo es darauf ankommt, zur rechten Zeit erwacht, z. B. in der Straßen-

bahn nicht über das Fahrziel hinausfährt (Fall 11, sicher aber auch sonst nicht selten). Auch eine gewisse Zeitschätzung kann, wie bekanntlich im physiologischen Schlafe, möglich sein; der sich gut beobachtende Medizinstudent (Fall 17) neigt dazu, seine kurzen Schlafattacken hinsichtlich ihrer Dauer erheblich zu überschätzen[1]).

Die Herabsetzung des Bewußtseinsgrades auf die Schlafstufe, das *Einschlafen,* erfolgt bei der Narkolepsie, wie bekannt, gewöhnlich, nicht immer, sehr rasch, fast „schlagartig". Diese Plötzlichkeit des Einsetzens teilen die narkoleptischen Schlafanfälle mit anderen anfallsartigen Zuständen, wie den Absenzen und sonstigen epileptischen Paroxysmen und den pyknoleptischen Anfällen. Sie wird mit Recht als ein wesentliches und manchen anderen pathologischen Schlafzuständen gegenüber kennzeichnendes Merkmal betrachtet.

Der Geschwindigkeit des Schlafeintritts, die, in den typischen Fällen, alle vorbereitenden Handlungen, aktiven Einstellungen, jede Art von „Schlafzeremoniell" unmöglich macht, entspricht es, daß die Patienten *bei den ungewöhnlichsten Gelegenheiten* und *in den unbequemsten Situationen* einschlafen, vom Schlafe gleichsam überrascht werden. Außer, wie schon bemerkt, mitten in der Arbeit und beim Herumgehen auch im Stehen (unter unseren Fällen 12mal), in angeregter Unterhaltung, im Gespräch mit militärischen Vorgesetzten, beim Essen (sehr häufig). Man findet die Kranken in Stellungen, die die normale Schlaflage nicht wiedererkennen lassen, z. B. bäuchlings über einen Stuhl gelehnt. Oft trifft man sie in ihren Kleidern in ungewöhnlichster Lage auf dem Bett, evtl. die angebrannte Zigarette in der Hand haltend. Beim Essen fällt ihnen der Löffel aus der Hand, oder sie schlafen mit vollem Munde ein. Sie werden eben „wo sie gehen und stehen" vom Schlafe überrascht. Indessen besteht auch hier die Tendenz, nach Möglichkeit die physiologische (liegende oder sitzende) Schlafstellung einzunehmen. Alles, was unter gewöhnlichen Umständen den Schlafeintritt fördert *(Henneberg, Curschmann* und *Prange, Lhermitte):* außenreizarmes Milieu, mangelnde Inanspruchnahme der Aufmerksamkeit, beschäftigungsloses Herumsitzen in den Arbeitspausen, einförmige, „langweilige" Tätigkeit begünstigt auch hier die Einschlafbereitschaft; besonders die Langeweile wird von unseren Patienten gern als schlaffördernder Faktor hervorgehoben. Immer wieder hören wir, daß sie besonders leicht

---

[1]) Nach *Webers* Selbstversuchen (Arch. de Psychol., Bd. 62, 1916) sollen (im natürlichen Schlafe) die durchschlafenen Zeitstrecken eher zu kurz geschätzt werden.

in der Straßenbahn einschlafen (ein Patient *Redlichs* war als „schlafender Passagier" bekannt, auch wir erfuhren oft von einem stillschweigenden Einverständnis zwischen dem narkoleptischen Fahrgast und dem Schaffner, daß dieser ihn zur rechten Zeit wecke), beim Radfahren, beim Reiten (die beiden Reichswehrsoldaten Fall 6 und Fall 12), in den „langweiligen" Schulstunden (aber auch im interessanten Kolleg [Fall 17]), in der militärischen Instruktionsstunde in unmittelbarer Nähe des Vorgesetzten [Fall 6]), beim Zeitunglesen und Briefschreiben, bei Schul- und Handarbeiten, im Kino und Theater, in der Badewanne usw. Viel zitiert sind die Fälle von *Singer* und von *B. Fischer,* wo der Schlafeintritt intra coitum erfolgte *(Redlich* denkt daran, daß es sich dabei um einen Übergang in die [unten zu besprechenden] Anfälle von affektivem Tonusverlust handelt). Geradezu typisch und manchmal schon eine Augenscheindiagnose ermöglichend ist das Bild des auf der Wartezimmerbank eingeschlafenen Patienten, das sich eventuell bei jedem neuen Besuche wiederholt (in der Nervenklinik ist es auch dem Personal genau bekannt). Alles dagegen, was die Aufmerksamkeit fesselt, das Interesse in Anspruch nimmt, vor allem auch anstrengendere körperliche Tätigkeit und lebhafte Bewegung im Freien wirkt herabmindernd auf das Schlafbedürfnis. Die Patienten suchen daher sich gegen das Einschlafen besonders dadurch zu wehren, daß sie sich immer in körperlicher Bewegung halten, was sich manchmal auch in der Berufswahl (Laufbursche, Zeitungsträger u. dgl.) ausdrückt.

Der Schlafeintritt erfolgt aber doch selten so plötzlich und unvermittelt, daß nicht gewisse *Prodromalerscheinungen* (subjektiv und objektiv) bemerkbar werden. Man wird auch hier gewöhnlich von einer *hypnagogen Phase,* einer „Aura" *(Adie, Lhermitte)* sprechen dürfen. Wohl in der Regel wird den Patienten das Herannahen des Anfalls als eine, wenn auch nur kurzdauernde, Schlafmüdigkeit bewußt, die als „unwiderstehlich", „zwingend" bezeichnet wird. Konstituentien dieses Müdigkeitsgefühls sind, wie gewöhnlich, gewisse körperliche Sensationen: Schwere in den Gliedern, Drücken und Brennen in den Augen usw., für die sich z. T. bestimmte ihnen zugrunde liegende Veränderungen in den Körperfunktionen angeben lassen (s. u.). In einer Reihe von Fällen dauert diese initiale Phase der Müdigkeit länger an, minutenlang und selbst bis zu einer halben Stunde. Dann können auch andere psychische Erscheinungen, wie sie in hypnagog-oneiroiden Zuständen beobachtet werden, auftreten: Ein „Zustand träumerischer Zerstreutheit" greift Platz, in dem die Wahrnehmung getrübt und die Erfassung der Zusammenhänge er-

schwert ist; der Patient arbeitet nur noch mechanisch weiter, produziert beim Schreiben nur noch ein unleserliches Gekritzel, bis ihm schließlich der Bleistift entfällt; die Gedanken verwirren sich, schweifen ziellos umher, sie „gehen spazieren“. Die Umgebung des Patienten bemerkt, daß seine sprachlichen Äußerungen beziehungslos und inhaltlich verworren werden. Fall 2 sieht „rote Ringelchen“ vor den Augen. Eine Patientin (die hier nicht weiter berücksichtigt werden konnte) hört beim Einschlafen „Vogelgezwitscher“. Sonst ist uns von hypnagogen Halluzinationen nichts angegeben worden. Auch in der Literatur finden wir, außer bei *Münzer* („befehlende Stimmen“) und bei *Lhermitte*, der von auditiven und visuellen Phänomenen von hypnagogem Charakter berichtet, nirgends besondere Angaben darüber, was aber vielleicht nur als zufällig zu bewerten ist[1]).

Das (spontane) *Erwachen* erfolgt gewöhnlich rasch zu völliger Bewußtseinsklarheit, seltener durch eine kurze Phase der Schlaftrunkenheit hindurch. Letzteres scheint besonders der Fall bei vorzeitigem Erwecktwerden durch äußere Reize; doch ist auch dabei der Kranke oft „sofort im Bilde“. Ausgesprochene dämmerzustandsartige Bilder von Schlaftrunkenheit (wie sie *H. Gudden* und andere bei manchen Neuropathen, Alkoholikern usw. gesehen haben) sind nicht beobachtet worden. Natürlich ist es oft nicht möglich, diese Nachphase des Schlafes gegen den eigentlichen Schlafzustand mit Sicherheit abzugrenzen (was ja auch im Hinblick auf die Einleitungsphase gilt). Das erstaunte Umherblicken oder das Lächeln, mit dem der Erwachende manchmal von der Umgebung Notiz nimmt, erinnert ganz an das Verhalten des normalen Schläfers. Keineswegs immer ist das Müdigkeitsgefühl nach dem Erwachen behoben; manchmal bleibt ein Schwindelgefühl oder ein Gefühl der Benommenheit im Kopfe zurück. Oft aber fühlen sich die Patienten hinterher frisch und geistig leistungsfähig, „wie neugeboren“, wenn auch vielleicht nur für kurze Zeit (s. u.).

Haben wir bisher nur die psychische Seite der Symptomatologie dieser Zustände betrachtet, so ist jetzt zu untersuchen, was sie in *somatischer* Beziehung kennzeichnet und etwa den physiologischen Schlafzuständen vergleichbar macht. Es stellt ja gerade den wesentlichen Fortschritt in der Behandlung des ganzen Fragenkreises dar, daß man das komplexe Phänomen des Schlafes nicht mehr nur von

[1]) Kürzlich hat *Rosenthal* über hierhergehörige Erfahrungen bei „hypnegog-kataplektischen Zuständen“ während der Schlafphase und besonders während des Einschlafens berichtet und eingehendere Mitteilungen darüber in Aussicht gestellt.

der seelischen, sondern auch von der körperlichen Seite her angeht („Hirnschlaf“, als kurzer Ausdruck für die psychischen Erscheinungen des Schlafes gedacht, und „Körperschlaf“, als Kennwort für die „animalischen und vegetativen Funktionsänderungen des Zentralnervensystems und der übrigen Organe“ *[v. Economo]*).

Zunächst ist zu sagen, daß die Patienten in diesen Zuständen bei äußerer Inspektion durchaus den *Eindruck von gesunden Schläfern* machen. Schon *C. Westphal* betont: „Das Bild ist genau das eines ... ruhig Schlafenden“. Nach ihm ist das von vielen Autoren immer wieder hervorgehoben worden. Der Patient liegt oder sitzt ruhig da mit geschlossenen Augen und leicht entspannter Muskulatur, das Kinn ist der Brust genähert oder der Kopf hängt nach hinten über, die Atmung ist gleichmäßig, verlangsamt und etwas vertieft, bei größerer Schlaftiefe oft mit Schnarchen verbunden, die Gesichtshaut leicht gerötet. Nur wo die Plötzlichkeit des Schlafeintritts das Einnehmen einer bequemen Schlaflage verhinderte, mag man nicht ohne weiteres an das Bild eines normalen Schläfers erinnert werden.

Wichtig ist natürlich der während eines solchen Zustandes zu erhebende *neurologische Befund*. Eine genaue Durchführung der Untersuchung scheitert indessen gewöhnlich an der leichten Erweckbarkeit des Patienten. Wir haben daher, gerade wie die anderen Autoren, leider nicht viel zu dieser Frage beizubringen. Öfter konnten wir konstatieren, daß der Tonus der Extremitäten- und der Nackenmuskulatur deutlich herabgesetzt war. Die Hautreflexe und die Abwehrreaktionen auf sensible Reize erwiesen sich als zweifellos schwächer als im Wachzustande. Die Sehnenreflexe waren normal auslösbar oder um ein geringes herabgesetzt. Niemals wurde das Babinskische Zeichen festgestellt; zur Prüfung auf sonstige Pyramidenbahnreflexe während des Schlafzustandes hatten wir, wegen des vorzeitigen Erwachens des Schläfers bei diesen Manipulationen, nie Gelegenheit. Gleich nach dem Erwachen waren, wovon wir uns oft überzeugen konnten, niemals pathologische Reflexe vorhanden. Ein ganz besonderes Interesse würde natürlich dem Verhalten der Augenachsen und der Pupillen zukommen. Aber hier fehlen leider fast alle Daten. Mit dem passiven Erheben der Oberlieder veränderten die Augenachsen stets so rasch ihre Stellung, daß es nicht möglich war, sich ein Urteil darüber zu bilden, ob sie etwa vorher die (eine!)[1]) „Schlafstellung“ eingenommen hatten. Dagegen konnte ein

[1]) Vgl. *Pietrusky:* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 68, 355, 1922; auch über das Verhalten der Pupillen im physiologischen Schlafe.



paarmal mit Sicherheit festgestellt werden, daß die Pupillen während dieses Zustandes verengt waren, aber auf Lichteinfall reagierten, und daß sie sich im Augenblick des Erwachens ziemlich rasch erweiterten. Auch *Goldflam* stellte in einem Falle Pupillenenge im Anfall und blitzartige Erweiterung beim Erwachen fest, ebenso *Somer* in 2 Fällen, während *Gélineau* in seinem Falle die Pupillen im Schlafzustande weiter fand. In *Gillespies* Falle wurde während des Anfalls schlechte Lichtreaktion der linken Pupille (neben linksseitiger Ptosis) beobachtet. *Strauß* fand einmal im Anfall die Pupillen eng und lichtstarr, nach dem Erwachen normal reagierend. Es lassen sich also im wesentlichen Analoga zu der physiologischen Schlaf„ptosis“ (s. u.) und Schlafmiosis aufweisen. Auch das Verhalten des Muskeltonus und der Reflexe entspricht offenbar dem, was in der Regel beim Normalschlafe festgestellt wird[1]).

Während des *Einschlafens* bzw. kurz vorher treten nicht selten gewisse *sensible Erscheinungen (Parästhesien)* auf, auf die besonders *Rosenthal* die Aufmerksamkeit hingelenkt hat. Unsere Patienten berichten, außer von einem Gefühl allgemeiner Mattigkeit und Schwere in den Gliedern und in den Augenlidern, von einem „Hitzegefühl“ im ganzen Körper, einem „Schwächegefühl im Rücken“. Andere Autoren erhielten von ihren Patienten Angaben über Ameisenlaufen, Kriebeln, Ziehen, Steifigkeitsgefühl u. ä. in verschiedenen Körperteilen *(F. Fischer, Noack, Goldflam, Hilpert, Strauß, Münzer, Rosenthal* u. a.). Eigenartige Parästhesien in der dem Schlafanfall vorangehenden „Aura“ hatten zwei Patienten von *Adie:* sie sprachen von dem unangenehmen Gefühl, „als ob der Kopf auseinanderspringen“, „als ob das Gehirn sich ausdehnen wolle“. Es ist bekannt, daß solche Mißempfindungen (Rieseln in den Gliedern, Jucken, Hitzegefühl, Frösteln, Schaudern) auch bei nicht wenigen gesunden Personen während der Müdigkeitsphase vor dem Einschlafen auftreten können. Sie mögen z. T. mit vasomotorischen Umstellungen zusammenhängen.

In *motorischer* Hinsicht ist das Einschlafstadium gekennzeichnet durch die Veränderung der Körperhaltung, also den Übergang in die Schlafhaltung, das Erschlaffen des Tonus der willkürlichen Muskulatur und die Umstellungen im Augenmuskelapparat. Beim narkoleptischen Anfall kann, im ganzen parallelgehend mit der Herab-

---

[1]) *Rosenbach:* Ztschr. f. klin. Med. 1880, S. 358; *W. R. Heß:* Neurol. Abh. a. d. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. H. 2, S. 30; *Tournay:* Rev. neurol. Bd. 34, 731, 1927.

setzung des Bewußtseinsgrades, diese Veränderung der Körperhaltung und des Muskeltonus sehr rasch, ja plötzlich, „schlagartig" vor sich gehen. Oft wird sie eingeleitet durch ein Herabsinken des Kopfes, das nicht selten ruckartig, manchmal in mehreren Sakkaden, erfolgt (entsprechend dem physiologischen „Einnicken", dem Erschlaffen der Nackenmuskulatur, deren wechselnder Tonus, nach *Ebbecke,* bei einem in dieser Haltung einschlafenden Menschen sozusagen einen Maßstab für die Schwankungen seiner Schlaftiefe abgibt). Gelegentlich haben wir und andere auch ein Herabsinken des Unterkiefers beobachten können.

Damit etwa gleichzeitig vollzieht sich das Herabfallen der Oberlider — wie die „Schlafptosis" jedenfalls gewöhnlich gedeutet worden ist. Zweifellos hat indessen *Trömner* recht, wenn er gegen *Mauthner* anführt, daß der Augenschluß beim Einschlafen „nicht durch Ptosis, sondern kraft aktiver Kontraktion des Orbicularis" geschehe. Dieselbe Auffassung ist auch von *Tournay* ausgesprochen worden (Ref. auf dem Internationalen Neurologenkongreß zu Paris 1927); auch von *Ebbecke* wird sie vertreten. Mindestens führt, wie wir dazu bemerken möchten, das bloße Nachlassen der tonischen Kontraktion des Levator palpebrae sup. nicht zu einem vollständigen und einigermaßen kräftigen Lidschluß, wie er im Schlafe besteht — davon kann man sich bei jeder Okulomotoriuslähmung leicht überzeugen —, es muß vielmehr eine aktive tonische Anspannung des Ringmuskels hinzukommen. Es ist nicht richtig, wenn *Mauthner* von einer „Augenmuskellähmung" im physiologischen Schlafe spricht und sie als ein „Herdsymptom" betrachtet entsprechend ihrem Vorkommen bei den Krankheiten, auf die er seine Schlaftheorie gründet (maladie de Gayet, maladie de Gerlier, tropische Schlafkrankheit, Polioencephalitis superior Wernicke) und bei denen es sich tatsächlich um echte Muskellähmungen handelt. Im narkoleptischen Anfalle bzw. im Initialstadium desselben scheint allerdings manchmal in der Tat nur eine einfache Ptosis vorzuliegen: die Augenspalten erscheinen nur halb geschlossen, die herabhängenden Lider lassen sich ohne Widerstand emporheben. Die Verengerung der Lidspalten in Zuständen hochgradiger physiologischer Müdigkeit („die Augen werden klein", wie der populäre Ausdruck lautet) dürfte auf denselben Mechanismus zurückzuführen sein. Gewöhnlich aber wird im narkoleptischen Schlafanfall, wie beim natürlichen Schlafe, die aktive Komponente des Lidschlusses nicht vermißt. Oft erklären die Patienten — und man sieht es ihnen auch an —, daß sie versuchen, gegen das Herabsinken der Lider anzukämpfen, indem sie „sperren" (forcierte Kon-

traktion der Mm. frontales). Gelegentlich wird angegeben, daß bei solchen meist erfolglosen oder nur vorübergehend wirksamen Versuchen Kopfschmerzen und andere unangenehme Sensationen sich einstellen. Von einem Verschwommensehen vor dem Einschlafen, prägnanter wohl von einem Verschwimmen der Schrift beim Lesen (Nahesehen), wird in unseren Fällen 1 und 7 berichtet. Eine entsprechende Angabe finden wir bei *Sperling* und *Wimmer*. Diese wohl auf Nachlassen der Akkommodation und Konvergenz beruhende Erscheinung kommt ja auch beim normalen Einschlafen vor. Niemals sind uns Angaben über Doppeltsehen vor dem Einschlafen gemacht worden. Dagegen berichtet interessanterweise *Janzen* von zweien seiner Fälle (es handelt sich in beiden offenbar um genuine, nicht postenzephalitische Narkolepsiefälle), daß dieses Phänomen auftrete, wenn der Patient dem Schlafzwang zu widerstehen versuche. Der Autor spricht von einem „prähypnotischen“ oder „hypnagogen“ Doppeltsehen infolge Aufgebens der Fusionstendenz, was wohl in der Tat die einleuchtendste Erklärung sein dürfte. Die Angabe *Mauthners* über Doppeltsehen beim normalen Einschlafen (M. spricht von einer „Schlafparese der Interni“, die Doppelbilder seien stets gekreuzt) kann sich wohl nur auf ganz seltene Vorkommnisse stützen. In *Hilperts* Falle bestand Doppeltsehen nach dem Erwachen. Ob der subjektiven Beobachtung zweier von unseren Patienten, daß sich beim Ankämpfen gegen das Einschlafen die Augäpfel nach oben verdrehen (Fall 3), daß sich kurz vor dem Einschlafen die Augen verdrehen (Fall 7), ein besonderer Wert beizulegen ist, muß dahingestellt bleiben. Dasselbe gilt von der Angabe eines anderen Patienten (Fall 20), daß nach dem Erwachen seine Augen immer nach oben gerichtet seien und daß er die Lider noch einmal schließen müsse, um sie in die richtige Lage zu bringen.

Als eine Prodromalerscheinung des narkoleptischen Schlafanfalles sind auch gewisse *motorische Reizphänomene* zu erwähnen, auf die auch von *Redlich, Adie* und besonders von *Rosenthal* ausdrücklich hingewiesen wird. Kurze unwillkürliche Zuckungen im Gesicht, in einzelnen Gliedmaßen, Ausschlagen eines Armes, Anrucken der Schultern, Zusammenzucken des ganzen Körpers, das sich mehrmals hintereinander wiederholen kann (Fall 11), ein „Zusammenfahren wie im Schreck“, ein „In-sich-Zusammensacken“, das sind die Erscheinungen, wie sie uns von unseren Patienten nicht selten angegeben werden. Manchmal soll es dazu besonders beim „Ankämpfen“ gegen den Schlafzwang kommen (Fall 24). Gelegentlich haben wir auch eine allgemeine psychomotorische Unruhe wäh-

rend der Phase der Schlafmüdigkeit beobachten können. Im Schrifttum finden sich Angaben über solche Reizerscheinungen z. B. auch bei *Goldflam, Janzen, Zádor, Serejski* und *Frumkin, Zehrer.* Wie vor dem Einschlafen, können solche hyperkinetischen Erscheinungen auch *während des Schlafens* und *im Augenblick des Erwachens* auftreten. Wenn es einem Patienten *Münzers* bisweilen gelang, mit großer Willensanstrengung einen Schlafanfall zu unterdrücken, so hatte er ein Schwächegefühl, und gelegentlich kam es zu einem Zittern im Körper. *Kahler* beobachtete bei einem Patienten während des Schlafes „nicht näher zu charakterisierende", jedenfalls aber keine Ähnlichkeit mit epileptischen Zuckungen aufweisende hyperkinetische Erscheinungen, die bis zu 10 Minuten anhielten. Der Patient *B. Fischers* hatte beim Erwachen das Gefühl, daß ein „elektrischer Schlag" ihn durchfahre. Auch hier bedarf es kaum des Hinweises, daß solche Erscheinungen auch vielen Gesunden nicht fremd sind.

Auch *Gähnen* wird vor dem Eintreten des narkoleptischen Schlafanfalles beobachtet. Bei einer Patientin (Fall 30) besteht ein ungewöhnlicher Gähnzwang; sie muß mehrmals am Tage 20- bis 30mal hintereinander gähnen, wobei ihr die Tränen in die Augen kommen. In einem Falle *Redlichs* sowie in einem *Münzers* wird der Schlafanfall gelegentlich durch langandauerndes wiederholtes Gähnen vertreten. Das *Sich-Strecken,* „Räkeln", das das normale Erwachen begleitet (Wiederherstellung des im Schlafe stärker herabgesetzten Streckertonus?), haben wir auch beim Erwachen aus narkoleptischen Schlafzuständen öfter beobachten können.

Zu einer vollständigen Charakteristik des (physiologischen wie pathologischen) Schlafes gehört — darüber sollte heute Einigkeit bestehen — die Berücksichtigung der *vegetativen Funktionsänderungen* während dieses Zustandes. Die Narkolepsie-Literatur enthält, so weit wir sehen, *keinerlei* Daten, die sich auf diesen ganzen Fragenkomplex beziehen, ja man wird vermuten dürfen, daß die Mehrzahl der Forscher sich das Problem überhaupt nicht recht bewußt gemacht habe. Es sind zwar zahlreiche internistisch-endokrinologische Untersuchungen an Narkoleptikern vorgenommen und mitgeteilt worden, aber *sie gelten nicht der Einstellung der vegetativen Regulationen in dem fraglichen Zustande als solchem, sondern der ganzen vegetativen Charakteristik des betreffenden Individuums, beziehen sich also auf ein allgemeines konstitutionelles, nicht aber auf ein zustandsabhängiges Merkmal oder vielmehr eine solche Merkmalsgruppe.* Daß aber derartige zustandseigenen Besonderheiten hinsicht-

lich der vegetativen Funktionskomplexe bestehen, ist eine Vermutung, die durch die Analogie mit dem physiologischen Schlafe sehr nahegelegt wird. — Wir müssen gestehen, daß auch wir unsere Untersuchungen nicht speziell auf diese Fragen erstreckt haben. Vor allem deswegen, weil uns ihre Bedeutung erst in letzter Zeit recht klar geworden ist. Ein Umstand läßt diesen Mangel gegenwärtig vielleicht noch nicht allzu empfindlich erscheinen: der unfertige Stand unserer Kenntnisse von den betreffenden Verhältnissen beim Normalschlaf. Erst wenn auf diesem Gebiete gesicherte Daten vorliegen, können entsprechende Feststellungen bei narkoleptischen Zuständen ihre volle Bedeutung gewinnen. Zu erwähnen ist hier auch eine Schwierigkeit, die in dem Gegenstande als solchem liegt (während sie bei dem natürlichen Schlafe weit weniger in Betracht kommt) und die wahrscheinlich dazu beigetragen hat, daß derartige Untersuchungen noch ganz und gar ausstehen: Bei der Flüchtigkeit des narkoleptischen Schlafes und der im allgemeinen niedrigen Lage der Weckschwelle wird sich manche Methode nur schwer oder nicht im geeigneten Zeitpunkt auf die Untersuchung solcher Patienten anwenden lassen. Das gilt beispielsweise von Blutdruckmessungen (Adrenalinblutdruckkurve im Schlafe!, *Heilig* und *Hoff*), Bestimmungen der Blutströmungsgeschwindigkeit *(Jacoby)*, der Blutverteilung *(Mosso, E. Weber)*, für Gaswechseluntersuchungen usw. Man muß ja auch bedenken, daß manche Kenntnis, die wir von der Physiologie des Schlafes haben, nicht am Menschen, sondern am Versuchstier gewonnen worden ist.

Wir müssen uns hier also darauf beschränken, einige Feststellungen anzuführen, wie sie die nicht besonders instrumentierte Beobachtung an die Hand gibt. *Kreislaufveränderungen* gröberer Art — die ja auch im gewöhnlichen Schlafe des Gesunden nicht bestehen — kommen hier offenbar nicht in Frage. Der *Puls*, auf den wir stets geachtet haben, wo wir Gelegenheit hatten, einen Patienten im narkoleptischen Schlafanfalle anzutreffen, war manchmal leicht verlangsamt und abgeschwächt. Die schon erwähnte *Gesichtsröte* spricht für eine Herabsetzung des peripheren Gefäßtonus. Mit der stärkeren Durchblutung der Haut werden z. T. auch die oben angeführten *Parästhesien* vor dem Einschlafen zusammenhängen *(Ebbecke* führt die bekannte Erscheinung, daß kleine Hautverletzungen manchmal im Zustande der Ermüdung zu jucken anfangen, darauf zurück); zum anderen Teil mögen diese Sensationen allerdings, wie *Rosenthal* meint, als Reizerscheinungen gewisser Abschnitte des Thalamus aufzufassen sein. Die *Atmung* erscheint ge-

wöhnlich verlangsamt und vertieft. Ob die für die Schlafatmung typische Verschiebung im Verhältnis zwischen Costal- und Abdominalatmung besteht, konnte die bloße Inspektion nicht lehren; ebensowenig natürlich, ob die Atmungskurve etwas Charakteristisches aufweist. Auf die Herabsetzung der *Tränensekretion,* wie sie ja beim normalen Schlafe so bekannt ist („Sandmännchen"), weist das Drücken und Brennen in den Augen kurz vor dem Einschlafen hin sowie das Augenreiben beim Erwachen (das, nach *Ebbecke,* die Tränensekretion reflektorisch anregt). Ein Patient *Ratners* weint manchmal während des Schlafanfalls. Auch das gelegentlich angegebene *Schwitzen* nach dem Erwachen aus dem kurzen narkoleptischen Schlafe (Fall 1, 13) sei hier vermerkt. Offenbar liegt also für die weitere Forschung hier noch eine ganze Reihe von Desideraten vor. Außer den schon angedeuteten seien etwa noch erwähnt: Bestimmungen der Kohlensäurespannung im Blute und in der Alveolarluft *(H. Straub, Trendelenburg, Bass* und *Herr),* des Säure-Basenverhältnisses (Schlafazidose, *H. Straub, Wuth),* des Kalzium- und des Zuckerspiegels (*Heilig* und *Hoff*), des Blutkörperchengehaltes des Blutes und der Trockensubstanz des Serums (*Gollwitzer*) und nicht zuletzt des Schlafstoffwechsels. Alle diese Bestimmungen hätten sich, wie gesagt, auf die Verhältnisse *im* narkoleptischen Zustand zu beziehen. Es ist wohl zu erwarten, daß die Abweichungen der Zahlenwerte gegenüber der Norm bzw. dem Wachzustande im allgemeinen eher geringer ausfallen werden als beim natürlichen Schlafe, wo sie z. T. schon nicht sehr erheblich sind. Nach dem Wenigen, was hier mitzuteilen war, gewinnt man immerhin den Eindruck, daß der narkoleptische Schlaf sich hinsichtlich der Störung der vegetativen Funktionen von dem physiologischen nicht wesentlich unterscheiden könne.

Die *Dauer* der narkoleptischen Schlafanfälle (bis zum spontanen Erwachen) beträgt in der Regel einige Minuten bis zu einer Viertelstunde. Das ergibt sich auch aus den Angaben in der Literatur. Man wird hier an das „Lehnstuhlnickerchen" (*B. Fischer*) der Nachmittagsschläfer erinnert. Nicht selten schlafen die Patienten „nur für wenige Momente" ein. Wenn sie im Stehen von dem Schlafzwang überwältigt werden, dauert der Anfall wohl meist kürzere Zeit als im Sitzen oder Liegen. Häufig wird aber auch von einer längeren Schlafdauer berichtet, bis hin zu Stunden. Das kommt wohl gewöhnlich nur vor unter Umständen, die für das Schlafen besonders günstig sind, also wenn die Patienten eine bequeme Ruhelage einnehmen können. Dann wird man annehmen können, daß der narkoleptische

Anfall unmerklich in einen natürlichen Schlaf übergehe. Die Fälle, die ganze Tage und länger schlafen, bedürfen einer besonderen Betrachtung und sind wohl in der Regel nicht der Narkolepsie zuzurechnen.

Die *Häufigkeit* der narkoleptischen Anfälle ist wechselnd, aber in der Regel treten sie mehrmals (durchschnittlich etwa 3- bis 5mal) am Tage auf. Selten bleiben sie hinter dieser Zahl zurück, in manchen Fällen kommen sie bis zu 10mal, ja 30mal und öfter am Tage vor (Fall 22, 6, 30). Als Extrem gilt der Fall *Gélineaus,* wo sie bis zu 200mal am Tage sich wiederholten. *Adie* und ebenso *Cave* geben an, daß die Zahl der Schlafattacken ziemlich konstant bei dem einzelnen Narkoleptiker sei. Das dürfte zum mindesten hinsichtlich begrenzter Zeitabschnitte des Krankheitsverlaufes im ganzen zutreffend sein. Man kann beobachten, daß die Patienten manchmal mehrmals hintereinander einschlafen, nicht nur, wenn sie vorzeitig geweckt werden, sondern auch bei spontanem Erwachen. Das sind gewöhnlich solche Fälle, die über eine dauernde Schlafmüdigkeit untertags klagen. Es wurde schon bemerkt, daß manche Patienten gelegentlich imstande sind, durch gewaltsames Aufsperren der Augen oder überhaupt durch besondere Willensanspannung den Schlafzwang vorübergehend zu unterdrücken, wobei sich dann meist unangenehme Sensationen wie Kopfschmerzen u. dgl. einstellen.

In ihrem Auftreten zeigen die Schlafanfälle in der Regel eine gewisse, oft sehr deutliche *Beziehung zur Tageszeit.* Als Prädilektionszeit für die Einschlafbereitschaft werden, in der Mehrzahl der Fälle, die frühen Nachmittagsstunden (zwischen 13 und 15 Uhr) angegeben. In zweiter Linie kommen die Vormittagsstunden in Betracht, für die meisten Patienten also gerade die Zeit der stärksten beruflichen Inanspruchnahme. Zuweilen stellt sich die Schlafneigung bereits frühmorgens kurz nach dem Aufstehen ein. Am seltensten scheinen bei unseren Fällen die Abendstunden betroffen. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangt *Redlich.*

Natürlich läßt die starke Bevorzugung der Nachmittagsstunden an eine *Abhängigkeit von der Mahlzeit* denken, wofür ja bekannte physiologische Parallelen vorhanden sind. Es sei hier nur erinnert an die Abhängigkeit des Schlafbedürfnisses vom Füllungszustande des Magens bzw. vom Verdauungsgeschäft (relative Alkalose im Verdauungsstadium wegen HCl-Sekretion, höhere CO_2-Werte im Blute). Der Vergleich mit dem „Nachmittagsschläfchen", das vielen Gesunden mehr oder weniger ein Bedürfnis ist, drängt sich einem geradezu auf. Viele Patienten geben an, daß sie fast regelmäßig nach dem Mittag-

essen einschlafen, wenn nicht schon während der Mahlzeit. Auch das Frühstück und das Abendessen hat, nach den Angaben der Patienten, einen gewissen Einfluß auf die Schlafneigung.

Weiter ist eine gewisse *Abhängigkeit von der Jahreszeit und von atmosphärischen Konstellationen* in nicht wenigen Fällen deutlich. In den Sommermonaten wird eine Häufung der Schlafanfälle und eine Steigerung der Müdigkeit überhaupt beobachtet, ähnlich bei bedecktem Himmel, in geschlossenen überhitzten Räumen (im ganzen in unserem Material 12mal angegeben, überwiegend von Männern). Bei Bewegungen in frischer Luft fühlen sich die Patienten gewöhnlich am wohlsten und rüstigsten (z. B. Fall 5). Schon *Gélineau* führt an, daß schlechtes Wetter und Gewitterneigung das Schlafbedürfnis bei seinem Patienten vermehre. Entsprechende Angaben u. a. bei *Westphal, Goldflam, Jolly, Ratner, Zehrer, Serejski* und *Frumkin*. Man wird an Besonderheiten der vasomotorischen Regulationen denken können, sich besonders auch an das Verhalten der Hypertoniker erinnern.

Es gehört zur Charakteristik dieser Schlafanfälle, daß sie *spontan* auftreten. In den seltenen Fällen, wo das nicht der Fall ist (z. B. Fall 6, wo der Patient auf das Kommando „Augen rechts" in Schlaf fiel), handelt es sich wahrscheinlich um Übergangsformen zu den weiterhin zu beschreibenden affektiv ausgelösten kataplektischen Anfällen, worauf noch näher einzugehen sein wird. Anders zu beurteilen — wenn auch hier affektive Momente im Spiele sind — ist die Auslösung des Schlafanfalls (richtiger wohl die Begünstigung der Schlafneigung, da das Einschlafen hier allmählich vor sich geht) durch das *Anhören von Musik* (besonders beim Violinspiel in den hohen Lagen) im Falle 7. Eine ähnliche Beobachtung liegt vor in dem interessanten Falle, den *Forster* im Juli 1927 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten demonstriert und den *Zádor* dann ausführlich mitgeteilt hat. Wenn die Patientin Musik hört, knickt sie plötzlich in sich zusammen, verliert das Bewußtsein, fängt an, schnarchend zu atmen; Augenlider geschlossen, Muskulatur völlig hypotonisch, in der letzten Hälfte des Anfalls Atemstillstand und Blauwerden; hinterher ein schlafdämmerzustandsähnlicher Zustand und Amnesie für den Anfall. Allerdings handelt es sich hier offenbar nicht mehr um eine einfache Schlafattacke. Dasselbe gilt von der Beobachtung *Zehrers,* wo es beim Anhören von Musik zu einem kataplektischen Anfall kam (s. u.). Erwähnt sei hier auch die Angabe eines unserer Patienten (Fall 26), daß laute monotone Geräusche, Maschinenpoltern, Autorasseln, lautes Sprechen besonders ein-

schläfernd auf ihn wirken und ihn „im Schlafe festhalten". Nach der Beobachtung (vgl. S. 54) liegt hier aber gar nicht ein wirklicher Schlaf vor, sondern eher ein Zustand von Bewußtseinseinengung nach Art etwa der hypnotischen Zustände.

Vergegenwärtigt man sich die Semiologie dieser Form von narkoleptischen Anfällen, wie sie im Voraufgehenden ausführlich dargestellt worden ist, so ergibt sich mit aller Deutlichkeit, daß sie *in allen wesentlichen Merkmalen eine weitgehende Übereinstimmung mit den Erscheinungen des echten Schlafes* zeigen, wenn auch manches noch zur Abrundung des Bildes fehlen mag. Diese sich geradezu aufdrängende Auffassung entspricht der der meisten Autoren, wie *Loewenfeld, Henneberg, Jolly, Singer, Kahler, Stiefler, Hilpert, Matzdorf, Curschmann* und *Prange, Trömmer, Lhermitte.* Nach *Redlich* handelt es sich „nahezu stets um richtige Schlafanfälle mit allen Charakteren des Schlafes". Besonders nachdrücklich wird das von *Adie* betont: „The condition in the attack coincides in every particular with that of normal sleep." „The sleep in narcolepsy is indistinguishable from normal sleep." Nach *Sperling* und *Wimmer* entspricht der narkoleptische Schlaf allerdings nicht so sehr dem gewollten Gewohnheitsschlaf, als vielmehr dem Schlaf der Übernächtigten, der untertags bei der Beschäftigung gegen den Willen der betreffenden Person auftritt. Auch *Rosenthal* ist im ganzen dieser Ansicht. Man muß eben bedenken, „daß zwischen Wachen und Schlaf alle Stufen vorhanden sind" (*Ebbecke*). *H. Strauß* zieht die Berechtigung, von „Schlaf"anfällen zu sprechen, in Frage, wenn der Patient — wie das ja oft der Fall ist — in diesen Zuständen mechanisch weiterarbeitet, weitergeht usw.; durch das Zusammentreffen von umschriebenem Tonusverlust in den Augenlidern mit allgemeinem Tonusverlust im Sitzen oder Liegen sowie mit einer leichten Bewußtseinstrübung könne das Bild des Schlafes vorgetäuscht werden. Besonders kritisch hat sich in letzter Zeit *Wilson* mit dieser Frage befaßt. Er bezweifelt, daß man Schlaf und „schlafähnliche" (sleep-like) Zustände reinlich unterscheiden könne und meint, daß man nicht wohl von Schlaf sprechen dürfe, wenn der Patient dabei hört, was gesagt wird, oder gewahr wird, was um ihn herum vorgeht. Auch von einem normalen Schläfer könne man nicht sagen, daß er auch nur oberflächlich schlafe, wenn er Wahrnehmungen zu machen imstande ist. Das gleiche sei anzunehmen, wenn der Patient angibt, daß er in dem Zustande nur nicht fähig gewesen sei, einen Muskel zu bewegen oder ein Wort herauszubringen. Das alles bedeute, daß der fragliche Zustand nur eine scheinbare Ähnlichkeit mit Schlaf auf-

weise und tatsächlich einen Übergang zu den kataplektischen Anfällen darstelle. Diese Anfälle von Tonusverlust bei völlig erhaltenem Bewußtsein können als Schlaf imponieren, insofern die Augen des Patienten geschlossen sind und sein Kopf auf die Brust herabgesunken ist. *Wilson* erwähnt auch gewisse „trancelike states", die, unabhängig von emotionellen Erregungen, die äußeren Zeichen des Schlafes darbieten, obwohl sie sich davon wesentlich unterscheiden. Die „Schlaf"- und die „Tonusverlust"-Anfälle seien also offensichtlich innig miteinander verknüpft. Ferner: Der normale Mensch schläft ein, weil er müde ist, während die große Mehrzahl der Narkoleptiker sich einer ungewöhnlichen Müdigkeit als Vorboten des Anfalls nicht bewußt werde. Wegen aller dieser Besonderheiten und Unterschiede (deren noch einige weitere angeführt werden) müsse die Berechtigung einer strikten Identifikation der narkoleptischen Phänomene mit dem normalen Schlafe gesunder Individuen in Zweifel gezogen werden, so groß bei oberflächlicher Betrachtung ihre Analogie auch sein möge.

Den von *Strauß* erhobenen Einwänden ist bereits *Rosenthal* entgegengetreten. Wegen der grundsätzlichen Wichtigkeit der ganzen Frage soll hier, unter Berücksichtigung der *Wilson*schen Argumente, noch etwas ausführlicher auf sie eingegangen werden, obgleich wir uns schon im Vorangegangenen bemüht haben, überall auf die tatsächlich vorliegenden Analogien zwischen dem narkoleptischen und dem physiologischen Schlaf hinzuweisen. Was die Möglichkeit betrifft, Wahrnehmungen zu vollziehen und geordnete Bewegungen auszuführen, wie sie ja in nicht wenigen Fällen bis zu einem gewissen Grade während dieser Zustände erhalten bleibt, so handelt es sich hier nicht um einen prinzipiellen, sondern nur um einen graduellen Unterschied gegenüber dem normalen Schlafe, in dem zentripetale und zentrifugale Funktionen ja keineswegs gänzlich ausgeschaltet sind. Mit Recht wird von *Rosenthal* und anderen auf die bekannte Erfahrung hingewiesen, daß in Zuständen hochgradiger Ermüdung auch gesunde Personen (Soldaten) während des Marsches oder während des Reitens schlafen können. Man werde nicht bezweifeln dürfen, daß es sich dabei um einen „allerdings ungewöhnlichen Schlafzustand" handle. Gewiß wird das „ungewöhnlich" stark zu unterstreichen sein; aber es ist wichtig genug, daß solche, den hier betrachteten narkoleptischen durchaus verwandte Zustände auch bei gesunden Personen vorkommen und hier wohl allgemein als eine Form des Schlafes aufgefaßt werden. Ob übrigens die Vorstellung, die sich *Rosenthal* von den hirnphysiologischen Substraten dieser Zustände gebildet hat und die ihn von einem „kortikalen Über-

müdungsschlaf“ sprechen läßt, als ausreichend fundiert betrachtet werden kann, soll hier dahingestellt bleiben. Nicht vergessen darf werden, daß oft genug im narkoleptischen Schlafanfall die psychosensorischen und psychomotorischen (wie auch die intrapsychischen) Funktionen in demselben Umfange ausgeschaltet erscheinen wie im natürlichen Tiefschlaf, dessen Tiefe ja nicht nur nach der Weckbarkeit (Lage der Weckschwelle), sondern eben auch nach diesen Kriterien zu beurteilen ist, womit schon gesagt ist, daß alle nur möglichen Abstufungen bis hin zu den leichtesten Graden von „Schläfrigkeit“ gegeben sind. Sehr richtig und wichtig ist die Hervorhebung, daß Übergänge zwischen den narkoleptischen Schlafanfällen und den Anfällen von Tonusverlust bestehen. *Strauß* hat recht, wenn er betont, daß es nicht angehe, die spontanen Anfälle als „Schlafanfälle“ den reaktiven als Anfällen von affektivem Tonusverlust einfach gegenüberzustellen; tatsächlich kommen auch, wie sich weiterhin noch zeigen wird, spontan auftretende Tonusverlustanfälle und reaktiv ausgelöste Schlafanfälle vor. Eine innere Verwandtschaft beider Anfallsarten ist vielleicht auch insofern anzunehmen, als die anfallsweisen Tonusverluste in gewisser Hinsicht als Isolierung eines Teilkomplexes aus dem umfassenderen Erscheinungskomplex des Schlafes aufzufassen sind. Aber das kann erst später deutlicher gemacht werden. Für die Erkenntnis des Wesens der Narkolepsie scheinen diese Beziehungen ungemein wichtig. Hinzuweisen ist in diesem Zusammenhange auch auf die von *Marinesco*[1]) bei der Encephalitis epidemica beschriebenen und von ihm so genannten „Pseudoschlafzustände“, in denen alles, was in der Umgebung des „somnolent“ daliegenden Kranken vor sich geht, aufgefaßt werde und auch Tonusstörungen im Sinne einer Erschlaffung der Muskulatur und eventuell einer wächsernen Biegsamkeit der Glieder bestehen, die Gesichtszüge verstrichen, die Augen halb geschlossen seien. Auch *F. Stern* hat derartige Bilder gesehen. Übrigens dürfte sich wohl, auch abgesehen von diesen „Pseudoschlafzuständen“, mancher der Einwände, die gegen die Echtheit (im Sinne des Normalschlafes) der Schlafzustände der Narkoleptiker vorgebracht worden sind, auch gegen den Schlaf der Enzephalitiker erheben lassen; und doch wenden wir hier im allgemeinen und sicher mit Recht den Terminus „Schlaf“ an. Wenn *Wilson* als ein weiteres Unterscheidungsmerkmal gegenüber dem Schlaf der Gesunden hervorhebt, daß die große Mehrzahl der Narkoleptiker vor dem Anfall

[1]) Rev. neurol. 1921, Nr. 1.

keine Müdigkeit verspüre, so deckt sich das nicht mit unseren sowie den anderswo gemachten Erfahrungen.

Bei aller Betonung der Gemeinsamkeiten möchten aber auch wir es für notwendig und fördernd halten, den Unterschieden auch in Zukunft ein besonderes Augenmerk zu widmen. Nach allem, was wir bis jetzt darüber wissen, liegen diese Unterschiede jedenfalls *nicht so sehr in der Symptomatologie* des Bildes als solchen, als vielmehr in dem *anfallsmäßigen und imperativen Charakter* dieser Form von narkoleptischen Zuständen, in ihrem *Auftreten außerhalb der physiologischen Schlafzeit* und in ihrer *Häufigkeit bei durchschnittlich kurzer Dauer der einzelnen Attacke.*

Wichtig ist es, hervorzuheben, daß sich hinsichtlich der Symptomatologie der Schlafanfälle sowie ihrer Dauer und Häufigkeit *kennzeichnende Unterscheidungsmerkmale zwischen der genuinen, der postenzephalitischen und der posttraumatischen Gruppe* an unserem Material *nicht feststellen lassen.* Auch in der Literatur finden sich, soweit wir sehen, keine sicheren Hinweise auf derartige Unterschiede.

Die Anfälle von affektivem Tonusverlust (kataplektische Anfälle).

Als *zweites Kardinalsymptom* der Narkolepsie werden von *Redlich* und von vielen anderen Autoren die Anfälle von „affektivem Tonusverlust“ betrachtet. In unserem Material fehlen sie unter 31 Fällen nur fünfmal.

Diese Zustände physiologisch präzis zu charakterisieren, ist gar nicht leicht. Sie enthalten jedenfalls *zwei,* allerdings wesensmäßig zusammengehörige, *in einem Mechanismus vereinigte Elemente:* die *Relaxation der willkürlichen Körpermuskulatur,* insbesondere derjenigen Muskeln, die *der Ermöglichung der aufrechten Körperhaltung dienen,* aber auch mehr *umschriebener* Muskelgebiete, und die Erscheinung der *Asthenie* bzw. *Adynamie* in den betroffenen Muskelgruppen, das Unvermögen zu ihrem willkürlichen Gebrauch, beides *anfallsmäßig und (in der Regel) im Zusammenhang mit emotionellen Erregungen auftretend* und *stets rasch und vollständig reversibel.* Die mannigfachen Bezeichnungen: „affektiver Tonusverlust“ (*Redlich*), „Affektatonie“ (*Trömner*), „affektive Adynamie“ (*Rosenthal*), „emotionelle Asthenie“ (*Weech*) u. ä. heben bald nur die eine bald die andere Seite des komplexen Phänomens hervor. *Wilson* umfaßt beide Komponenten unter der Bezeichnung „attacks of loss of tone and power“. *Loewenfeld* spricht von „kataplektischer Starre“,

Henneberg von „kataplektischer Hemmung“, „kataplektischer Muskelerschlaffung“, *Goldflam* von „Muskelohnmacht“, Muskeladynamie“, „Muskelasthenie“. Auch der von *Stern* eingeführte Ausdruck „Tonusblockade“ ist vielfach im Gebrauch. Es ist schwer, dem einen oder anderen Terminus den Vorzug zu geben. Üblich ist es auch, einfach von „kataplektischen Anfällen“ zu reden, wie das besonders in der englischen Literatur geschieht („cataplectic attacks“) und mit besonderem Nachdruck von *Adie* empfohlen wird, da „affektiver Tonusverlust“ eben nicht *alle* Erscheinungen des Anfalls deckt. Der *Oppenheim*sche „Lachschlag“ („Lachschwindel“, „Lachohnmacht“, „Geloplegie“) ist jedenfalls nicht ohne weiteres hierher zu rechnen, da, nach der Beschreibung (Mschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. 11, S. 241, 1902), diese Anfälle mit kurzdauernder Bewußtlosigkeit einhergehen, ein Unterschied, auf den von *Redlich* mit Recht Gewicht gelegt wird.

Da das Auftreten dieser Anfälle *in der Regel,* wenn auch *nicht immer,* an *Gemütsbewegungen* gebunden ist, sei die Erörterung mit diesem Moment begonnen. Als *auslösend* kommt grundsätzlich wohl *jede Art von Emotion* in Betracht, sofern sie nur einigermaßen *plötzlich,* nach Art eines, wenn auch leichten, Affektstoßes zur Wirkung gelangt.

Am häufigsten ist es das *Lachen,* das einen solchen Anfall hervorruft (unter unseren Fällen 21mal angegeben). Die Anfälle treten in manchen Fällen *nur* beim Lachen, nicht bei anderen Gemütsbewegungen auf (Fall 20, 30), selten gerade umgekehrt (Fall 15, 22, *Mendels* Fall). Die Patienten sprechen oft von einem „herzhaften“ Lachen, einem Lachen „aus vollem Halse“, damit die Stärke der gemütlichen Erschütterung zum Ausdruck bringend. Wenn *Wilson* meint, daß, im Gegensatz zu anderen Gemütsbewegungen, der zum Lachen anregende Reiz zur Herbeiführung des Anfalls nicht genüge, wenn der Patient den motorischen Akt des Lachens zu unterdrücken vermag, so entspricht das nicht ganz der allgemeinen Erfahrung, wenn auch in der Regel es sich so verhalten wird, daß nur ein heftiges, erschütterndes Lachen anfallsauslösend wirkt. Zweifellos kann aber auch der bloße Eindruck des Komischen, Witzigen, Lächerlichen dazu hinreichend sein.

Als weitere affektive Anlässe sind zu nennen: *Schreck* und *Überraschung, Ärger* und *Zorn, Unwille, Mitleid, freudige Gemütsbewegungen* verschiedenster Art, darunter auch Regungen der Schadenfreude. Ferner werden als besondere Gelegenheiten, die dem Auftreten solcher Anfälle günstig sind, von unseren Patienten er-

wähnt: erregter Wortwechsel, Grüßen eines Bekannten, des militärischen Vorgesetzten, intensive Konzentration auf die Arbeit, ein witziger Einfall (auch ohne daß er lachenauslösend wirkt), eine interessante Wendung im Gespräch, eine spannende Situation beim Schach- oder Kartenspiel (wie von einigen unserer Patienten, auch von *Gélineaus* und *Zehrers* Patienten angegeben) u. dgl. m. Bei einem Soldaten (Fall 6) kommt es zum Anfall, wenn er sich über sein Pferd ärgert und ihm einen Schlag mit der Peitsche versetzen will. Ein Kranker *Goldflams* wurde zum ersten Male von der Schwäche betroffen, als er die Hand erhob, um sein Kind zu züchtigen; in ähnlichen Situationen traten Anfälle bei Patienten von *Henneberg, Somer, Janzen* auf. In einem Falle *Zehrers* wurden solche Anfälle durch Musik ausgelöst: wenn der Patient auf der Straße einen flotten Marsch hörte, brach er plötzlich zusammen (vgl. S. 79). Ungewöhnlich und in ihrer Beziehung zu affektiven Momenten unklar sind Angaben über das Auftreten von anfallsweisem Tonusverlust beim Rennen (Fall 19), nach längerem anstrengenden Laufen (Fall 22). Entsprechende Mitteilungen finden sich bei *Somer* sowie bei *Janzen*. Hier mag die körperliche Anstrengung eine Rolle spielen.

Bei einem Patienten *Somers* genügt das bloße Auftauchen einer entsprechenden Reminiszenz, um den Tonusverlust herbeizuführen: er bekam den Anfall und stürzte zu Boden, als er von einem solchen Vorkommnis erzählte, das ihn betraf, als er einmal seinen Buben zu schlagen sich anschickte. Bei einem Patienten von *Strauß* genügte die Erinnerung an eine Torpedobootsexplosion, die er mit erlebt hatte, bei einem von *Wilson* sogar die Erinnerung an einen affektbetonten Traum zur Auslösung des Anfalls. *Cave* berichtet von Fällen, in denen plötzliche Muskelerschlaffung und Schwäche eintrat, wenn der Patient versuchte, einen Stein zu stoßen, oder wenn er jemandem die Hand schütteln wollte; er meint, daß es schwer zu entscheiden sei, ob der bloße Willensimpuls („the mere volition") oder die damit verbundene Emotion den Anfall herbeigeführt habe, daß es jedoch in manchen Fällen „logischer" erscheine, den Anfall dem Willensakt als solchem zuzuschreiben. Man kann wohl annehmen, daß diese Darstellung manchmal in der Tat die adäquateste ist. Hier wäre auch ein Patient *Somers* zu erwähnen, dem der Arm beim Versuch, einen Nagel einzuschlagen, plötzlich erschlafft.

Wenn auch die öfter von den Patienten gemachte Mitteilung, daß solche Schwächeanfälle auch ohne jeden gemütsbewegenden Anlaß vorkommen (so in unseren Fällen 5 und 24), manchmal auf mangelhafter Beobachtung oder Wiedergabe beruhen mögen, so ist doch die

Möglichkeit des *spontanen Auftretens* kataplektischer Zustände im Rahmen der Narkolepsie nicht von der Hand zu weisen. In der Literatur finden sich dahingehende Angaben z. B. bei *Loewenfeld*, *Goldflam* (der in solchem Falle „Bahnung“ durch voraufgegangene affektiv bedingte Anfälle annimmt), *Redlich, Matzdorf, Bromberg, Wenderowič, Wilson, Cave* u. a. *Strauß* hebt diese Tatsache besonders hervor und sieht in ihr — worauf später noch geauer einzugehen sein wird — ein Argument gegen die scharfe Gegenüberstellung von Schlafanfällen und Anfällen von affektivem Tonusverlust.

Die *Symptomatologie* der kataplektischen Paroxysmen ist im ganzen sehr einfach und einförmig sowohl hinsichtlich der äußeren Erscheinungsform, wie sie dem Beobachter sich darstellt, als auch hinsichtlich dessen, was die Patienten dabei erleben. Oft handelt es sich nur um ein leichtes und kurzes, dem ununterrichteten Betrachter völlig entgehendes *Zusammensinken oder Einknicken*, das besonders häufig auf einem Versagen der Knie, einem Nachlassen des Streckertonus in den Beinen beruht, um ein momentanes Straucheln beim Gehen. Es sieht aus, „wie wenn ein Kind einen Knicks macht“. Wird der Kranke im Sitzen von dem Anfall betroffen, so sinkt er vielleicht nur ein wenig nach vorn über. Darüber hinaus kommt es aber auch häufig zu einem weitgehenden oder völligen Verlust des *Haltungstonus* bzw. der *Haltungsinnervation*, so daß der Patient nach einer Stütze suchen oder sich hinsetzen muß. Findet er im Augenblick keinen Halt, so bricht er zusammen und fällt zu Boden, manchmal langsam oder in mehreren Sakkaden, „ruckweise“, manchmal auch brüsk („chute ou astasie“, *Gélineau*). Zu solchem rücksichtslosen Hinstürzen, das gelegentlich auch Hautabschürfungen oder Blutergüsse an den Knien zur Folge hat, kommt es besonders bei heftigem Lachen, bei erschütternden „Lachsalven“. Derartige Ereignisse sind auch in der Literatur in großer Zahl beschrieben worden.

Im Zusammenhang mit diesem Verlust des gesamten statischen Tonus, aber auch mehr oder weniger *isoliert*, treten häufig auch Tonusverluste *in umschriebenen Muskelgebieten* auf. Der Kopf oder der Unterkiefer sinkt herab, die Arme erschlaffen. Nicht selten wird ein Nachlassen des Lidhebertonus, eine leichte, meist doppelseitige Ptosis beobachtet. Der Tonusverlust in den Halsmuskeln äußert sich in einem Wackeln des Kopfes; ein Patient (Fall 3) berichtet von einem manchmal minutenlang andauernden „zwangsweisen“ Kopfnicken, das besonders auftrete, wenn er „etwas Unrechtes“ lese, das ihm „innerlich nachgehe“. Die Angaben über unwillkürlichen Urinabgang im Falle 4 deuten, wie auch andere Erscheinungen, mit Wahr-

scheinlichkeit auf ein Bestehen epileptischer Anfälle neben den (zweifellos vorhandenen) narkoleptischen hin. Über Erschlaffung der Sphinkteren im kataplektischen Anfall ist uns nichts bekannt geworden.

Mit dem paroxysmalen Tonusverlust in weiteren oder engeren Muskelgebieten ist eine Herabsetzung oder Aufhebung der willkürlichen Bewegungsfähigkeit, eine *Asthenie* oder *Adynamie,* für die Dauer der Tonusstörung verbunden. So weit sich sehen läßt, ist diese Verbindung eine essentielle, aber doch wohl nicht so aufzufassen, wie *Rosenthal* schon hervorhebt, daß die Adynamie eine bloße Folge der Atonie sei; die Kraftlosigkeit scheint jedenfalls über das hinauszugehen, was man bei atonischen Zuständen der Muskulatur sonst in der Regel beobachtet (s. u.). Die Patienten sind während des Anfalls tatsächlich nicht imstande, ein Glied zu rühren oder gar sich vom Boden zu erheben. Der emporgehobene Arm sinkt herab, Gegenstände entfallen den Händen. Auch der Sprechmuskelapparat ist nicht selten beteiligt (Fall 1, 2, 3, 4, 5, 9, 11). Die Zunge liegt unbeweglich im Munde, sie rutscht nach vorn zwischen die Zahnreihen, der Patient kann keinen Laut oder nur ein unverständliches Lallen hervorbringen. Entsprechende Beobachtungen z. B. bei *Westphal, Noack, Matzdorf.* Von einer Herabsetzung bzw. willkürlich nicht beeinflußbaren Variation der Lautstärke beim Sprechen, die bei ärgerlichen Erregungen auftritt, berichtet *Zehrer* bei einem seiner Fälle. Auch ein kräftiges Lachen kann unmöglich sein (Fall 1); die Zunge ist dabei „im Wege“ (Fall 7, 9). Der (im wesentlichen automatische) Akt der Atmung scheint niemals betroffen zu sein. Nur die höchsten psychomotorischen Auslösungen sind der Störung unterworfen (*Claude* et *Baruk*).

Manche Erfahrungen deuten darauf hin, daß neben den temporären Funktionserschwerungen oder Funktionsausfällen auch kurze *Reizzustände* in den Innervationsapparaten eine Rolle spielen. Das Zittern und Schlottern der Glieder ist vielleicht noch lediglich oder in der Hauptsache als Ausdruck der Tonusstörung aufzufassen. Anders offenbar das Gesichtverziehen, Grimassieren, das blitzartige Zucken der Mundwinkel oder des Unterkiefers, das Augenzwinkern oder Lidflattern. Zuckungen in den Achseln, Rumpfverdrehungen werden im Falle 16, unwillkürliche torquierende Bewegungen in Händen und Füßen im Falle 24 angegeben. Eine eigenartige, choreiform anmutende Bewegungsunruhe in Armen und Beinen, die auch die offenbar gut beobachtende Mutter der kleinen Patientin an Veitstanz denken ließ: „kurze, ganz lockere, schleudernde Bewegungen, als ob

sie etwas fortstoßen wolle", bestehen im Falle 9. Ähnliche Beobachtungen sind vielfach im Schrifttum niedergelegt worden. Bei *Westphals* Patienten bestanden im Anfall leichte zuckende Bewegungen im Gesicht, namentlich auch Kieferbewegungen und Zähneklappern. Bei einem Patienten *Goldflams* wird von einem „tonischen Zungenkrampf, in der Weise, daß ihre Spitze die linke Backe auftreibt", berichtet. Der Kranke *Noacks* machte beim Lachen eigenartige Kopfbewegungen, grimassierte, die Zunge kam zum Munde heraus, der Mund stand steif. *Hilpert* berichtet von einem Zukrampfen des linken Auges im Zusammenhang mit Parästhesien (Ziehen von der Stirn nach der linken Augenbraue). Zittern der Lippen und Augenlider im kataplektischen Anfall, der öfter in kurzdauernden Schlaf überging, wird von *Adie* angegeben, Zucken des Unterkiefers, der sich dann nach links verzog, von *Wenderowič*. Im Falle 6 von *Rosenthal* schiebt sich unmittelbar vor dem Eintreten des reaktiven körperlichen Schwächezustandes der Unterkiefer etwas vor. In seinem Falle 2 wurde der Zustand affektiver Adynamie durch eigenartige unwillkürliche Bewegungen eingeleitet: es zeigten sich beim Lachen tikartige Zuckungen in der Gesichts- und Halsmuskulatur, zugleich ruckartige Bewegungen im Rumpfe und „langsam ziehende Drehbewegungen" in den Armen, so daß dann der Körper keinen Augenblick frei von unwillkürlichen Bewegungen war. Dem Patienten waren diese Bewegungen als eine dem Zusammenstürzen unmittelbar vorangehende Erscheinung bekannt; er setzte sich deshalb bei ihrem Eintreten hin oder stützte sich auf, falls der Anlaß zum Lachen fortdauerte, um auf diese Weise das rücksichtslose Hinstürzen zu vermeiden. Es handelt sich also um allerlei unwillkürliche, teils *elementare*, teils *tikartige* oder *an choreatische oder torsionsspastische Bewegungen erinnernde* motorische Phänomene.

Das *Bewußtsein* ist im kataplektischen Anfall wohl stets voll erhalten. Die Patienten geben übereinstimmend an, daß sie während dieses Zustandes alles sehen und hören und richtig auffassen, was um sie herum vorgeht. Dem entspricht die stets gute Rückerinnerung an die betreffende Zeitspanne bzw. ihre inhaltliche Erfülltheit. Trotz häufigen eindringenden Befragens nach etwaigen besonderen inneren Vorgängen während des Anfalls — zu denken wäre vielleicht an die eigenartigen Erlebnisse, wie sie die Postenzephalitiker während der Blickkrämpfe (Schauanfälle) so häufig haben — konnten wir von den Patienten niemals dergleichen in Erfahrung bringen. Eine leichte Bewußtseinstrübung kann dem Beobachter manchmal dadurch vorgetäuscht werden, daß der Gesichtsausdruck sich verändert, der Blick

sich verschleiert (Fall 8, 9), die Augen unbeweglich geradeaus starren (Fall 24) oder sich fixationslos hin und her bewegen (Fall 5), die Augenlider ptotisch herabsinken (nicht selten), die Züge erschlaffen oder gelegentlich auch einmal (Fall 20) sich wie im Schmerze verziehen (im Fall 22 gibt die Patientin an, daß ihr in diesen Zuständen tatsächlich weinerlich zumute sei und auch oft die Tränen kommen). Natürlich läßt sich nicht mit voller Sicherheit entscheiden, ob es nicht gelegentlich doch zu ganz leichten Bewußtseinsalterationen im Sinne einer flüchtigen Umdämmerung kommt. Aus dieser bloßen, durch keine positive Erfahrung gestützten Möglichkeit etwa auf eine Analogie mit den epileptischen Absenzen zu schließen, würde natürlich nicht angehen; darüber herrscht heute auch unter der großen Mehrzahl der Autoren völlige Einigkeit.

Die *Patienten empfinden* das Einsetzen des Anfalls als einen plötzlichen Ruck, es „durchfährt sie wie ein Blitz", „wie ein elektrischer Schlag". Manchmal ist das Gefühl einer „momentanen Schwäche" in den Beinen oder im Rückgrat alles, was ihnen den Anfall zum Bewußtsein bringt. Bei stärkerer Ausprägung fühlen sie sich „völlig macht- und wehrlos"; jeder „könnte in diesen Zuständen mit ihnen machen, was er wollte" (Fall 1, ähnliche Äußerungen bei dem *Loewenfeld*schen Patienten). Ein Patient (Fall 11) spricht von einem „Gefühl des Aufgelöstseins und völliger Kraftlosigkeit im ganzen Körper, das vom Rückgrat ausgeht". „Als ob sie keine Knochen im Leibe hätten", so schildern manche Patienten (Fall 24, 29) den Zustand der Spannungs- und Kraftlosigkeit.

Nicht selten werden auch allerlei *Mißempfindungen* während des kataplektischen Zustandes oder kurz vor seinem Eintritt angegeben, die nicht eigentlich mit der empfundenen Muskelerschlaffung und Schwäche zusammenhängen. Die Patienten berichten von einem „dumpfen", „trieseligen", „pochenden" Gefühl im Kopfe, es ist ihnen, „als ob der Kopf auseinanderspringen wolle", sie haben die Empfindung, daß die Gesichtshaut sich anspanne, es schmerzt an einer umschriebenen Stelle des Scheitels u. ä. m. Ein Kranker *Goldflams* empfindet im Beginn und Verlauf des kataplektischen Anfalls ein „unangenehmes, nicht näher definierbares Gefühl im Nacken und in den Schultern", *B. Fischers* Patient ein Spannen in den Gliedern und Ameisenlaufen in den Fingern und Zehen, *Hilperts* Patient ein „Ziehen von der Stirn nach der linken Augenbraue", ein Patient *Rosenthals* einen „Krampf in den Gliedern", der „nicht gerade weh tut", ein „Ziehen im ganzen Körper", ein Patient *Wenderowič'* „pulsierende Kopfgeräusche"; über „Frösteln und Ameisenlaufen über

Schultern, Rücken und Arme" klagt ein Patient *Zehrers,* ein anderer hat vor dem Anfall ein Gefühl des Druckes im Kopfe, „wie wenn man ihm einen nassen Filzhut auf den Kopf drückte". Flimmern vor den Augen empfindet der Patient *Noacks* im Anfall. Wie das schon von den ganz ähnlichen Parästhesien, die den Schlafanfällen voraufgehen können, zu vermuten war, dürften auch hier den abnormen Sensationen z. T. vasomotorische Innervationsstörungen zugrunde liegen.

Sobald der kurze Anfall *vorüber ist,* hat der Patient sofort seine Glieder in der Gewalt und fühlt sich überhaupt „als ob nichts gewesen sei". Beim Aufrichten kann noch eine gewisse Taumligkeit bestehen. In seltenen Fällen ist es dem Patienten nicht möglich, sich rasch und in einem Zuge vom Boden zu erheben, er muß sich langsam „hochpumpen" (Fall 5).

Von besonderem Interesse wäre natürlich auch hier, gerade wie bei den Schlafanfällen, ein genauer, während des Zustandes erhobener, *neurologischer Status,* der wieder speziell das Verhalten der Pupillen und Reflexe zu berücksichtigen hätte. Wegen der kurzen Dauer der Anfälle gestaltet sich die Untersuchung hier noch schwieriger als bei den Schlafanfällen, so daß unsere Kenntnis der betreffenden Verhältnisse noch äußerst mangelhaft ist.

Adie bedauert noch 1926, daß bislang kein Patient während eines kataplektischen Anfalls von kompetenter neurologischer Seite untersucht werden konnte. Wir selber hatten nur einmal Gelegenheit, einige neurologische Feststellungen während eines solchen Zustandes zu machen (Fall 5); kürzere Anfälle, die zu derartigen Untersuchungen keine Möglichkeit boten, konnten wir häufig beobachten. In dem erwähnten Falle fanden wir die Lichtreaktion der Pupillen ungestört und konnten einwandfrei das Fehlen des Babinskischen Zeichens konstatieren. Unmittelbar nach den Anfällen haben wir die Patientin öfter untersucht und dann niemals pathologische Abweichungen im neurologischen Status gefunden. Bei der Seltenheit der Untersuchungsgelegenheit verdient ein von *Wilson* in Gemeinschaft mit *Dr. Mac Donald Critchley* erhobener Befund während einer solchen „attack of powerlessness", die von Anfang bis zu Ende beobachtet werden konnte, ganz besondere Beachtung: Der Patient kämpfte gegen den Schlaf an. Plötzlich hörte man einen leichten grunzenden Laut, der Kopf des Patienten nickte sanft auf die Brust, der Körper sank vornüber in eine gebeugte Haltung, und einen Augenblick später glitt er vom Stuhl auf den Fußboden. Die Arme lagen völlig atonisch an der Seite, die Finger waren halb gebeugt, die Augen geschlossen; hob man die Arme an, so sanken sie „wie

Bleiklumpen" herab. Auch die Beine waren ganz atonisch. Bei passivem Emporheben der Augenlider konnte beobachtet werden, daß die Pupillen auf Licht schwach, aber deutlich reagierten, während die Lidmuskeln so tonuslos waren, daß die Berührung der Hornhaut keine oder nur eine geringe Reflexreaktion auslöste. Die Kniesehnenreflexe waren völlig aufgehoben. Bei Prüfung des Fußsohlenreflexes zeigte sich eine leichte, aber deutliche „extensor response" (Babinskisches Zeichen). Als die kurze Untersuchung eben beendet war, äußerte der Patient in seiner gewöhnlichen Sprechweise: „I'm all right, sir". Er gab an, daß er während der ganzen Zeit bei Bewußtsein gewesen sei und konnte den ganzen Verlauf der Untersuchung reproduzieren. Die Dauer der Attacke hatte 60 bis 90 Sekunden betragen. 2 Minuten später waren die Kniesehnenreflexe wieder vorhanden, eher lebhaft. — Man vergleiche damit die Schilderung der von uns beobachteten Anfälle auf S. 20.

Weitere einschlägige Beobachtungen finden sich z. B. bei *Ratner, Sperling* und *Wimmer, Zehrer. Ratner* fand in einem Falle die Pupillen im Anfall hochgradig verengt und lichtstarr, die Patellarreflexe nur schwach auslösbar. Fehlen der Sehnen- und Bauchdeckenreflexe bei Abwesenheit pathologischer Zehenreflexe im Anfall konstatierte *Mankowsky*. Diplopie (wie auch vor den Schlafanfällen) bestand in einem Falle *Janzens*. 2 unserer Patienten (Fall 2 und Fall 5) gaben an, daß sie während des Anfalls für einige Augenblicke verschwommen (aber nicht doppelt) sehen. Verschwommen- und Doppeltsehen während der Attacke wird unter *Caves* Fällen von 4 Patienten angegeben. In einem Falle dieses Autors wurde Verlust der Patellarreflexe im Anfall konstatiert, desgleichen in einem Falle von *Worster-Drought*. Es ist wohl kaum nötig zu bemerken, daß diese Beobachtungen noch viel zu spärlich sind, um zu irgendwelchen weitergehenden Schlußfolgerungen zu berechtigen.

Vasomotorische Störungen während des Anfalls sind nicht selten. Fall 5 zeigt leichte Gesichtsröte; Blässe des Gesichts erwähnen *Mendel, Somer, Wilson. Mendel* beobachtete bei seinem Patienten auch Pulsverlangsamung und Schweißausbruch im Anfall.

Beachtenswert ist die schon seit langem bekannte Tatsache, daß *Anfälle von Tonusverlust sich mit Schlafanfällen kombinieren können,* so zwar, daß erstere in (meist kurzdauernden) Schlaf überleiten. In unserem Material begegnen wir entsprechenden Angaben in den Fällen 4, 5, 6, 26. Ob nach Affekterregungen auch *sofort* und *unvermittelt,* ohne daß zuvor irgendwelche Anzeichen allgemeinen oder umschriebenen Tonusverlustes bei erhaltenem Bewußtsein bemerk-

bar werden, Einschlafen erfolgen kann, wird sich, schon wegen des raschen Ablaufens der Erscheinungen, im allgemeinen kaum entscheiden lassen, so z. B. bei der eindrucksvollen, den Soldaten (Fall 6) betreffenden Beobachtung, der auf das Kommando „Augen rechts" plötzlich in Schlaf fällt. Hierhergehörige Erfahrungen finden sich schon bei *Gélineau*, dessen Patient beim Kartenspiel, wenn er ein gutes Spiel in Aussicht hatte, plötzlich die Arme nicht bewegen konnte und den Kopf herabsinken ließ, um dann für ein paar Minuten einzuschlafen, der auch im Theater, wenn er eine traurige Szene sah, in Schlaf versank; ferner bei *Westphal, Kahler, B. Fischer, Zehrer* u. a. *B. Fischer* meint, „insbesondere die fehlende oder sehr geringe psychische Emotion scheine für derartige Übergangsformen (zwischen kataplektischer Hemmung und Schlaf) günstig zu sein und lasse vielleicht die Möglichkeit zu, daß die anfallsweise auftretende motorische Schwäche nicht immer unbedingt an einen Affekt gebunden sein müsse". Das Vorkommen solcher Kombinationen bzw. Übergänge zwischen den beiden Anfallsarten ist von besonderer Bedeutung für die theoretische Auffassung der narkoleptischen Erscheinungen, was bei der Erörterung der pathogenetischen Fragen noch deutlicher werden wird.

Die *Dauer* der kataplektischen Anfälle variiert zwischen „einigen Augenblicken" und einigen Minuten, wobei die ganz kurzen, in einem „blitzartigen" Zusammenknicken in den Knien, einem momentanen Tonusverlust der Lidheber, einer dem Kranken und seiner Umgebung oft kaum bemerkbar werdenden perioralen Unruhe sich erschöpfenden kataplektischen Insulte überwiegen dürften. Kommt es, in der Regel nur bei stärkeren Affektausbrüchen und vor allem beim Lachen, zu einem wirklichen Umsinken, so hält die statotonisch-dynamische Funktionsstörung länger an; manchmal wird angegeben: „bis das Lachen vorüber ist". Als eine ganz seltene Ausnahme muß es angesehen werden, wenn ein Patient (Fall 26) behauptet, daß er die Schwäche in den Gliedern nach vorangegangener Aufregung noch nach einer Stunde und länger verspüre; bei der Bereitschaft dieses Patienten zu hysterischen Reaktionen ist es wahrscheinlich, daß hier derartige Mechanismen mit im Spiele sind.

Die *Häufigkeit* der Anfälle hängt einmal gewiß von Gelegenheitsumständen, von den auslösenden Anlässen ab; sie ist im allgemeinen geringer in einem reizarmen Milieu. Daneben spielt aber offenbar die fallweise verschiedene, in dem krankhaften Zustande als solchem gelegene Disposition zu derartigen Paroxysmen eine maßgebende Rolle. In einigen Fällen stellen sie ganz seltene Ereignisse dar, in

anderen kommen sie fast täglich vor, in wieder anderen gar mehrmals am Tage bis zu 30 Malen und darüber hinaus. Zuweilen scheint, ohne daß die äußeren Anlässe sich mehren, eine tagweise Steigerung der kataplektischen Anfälle (seltener der Schlafanfälle) zu einer erheblich über dem Durchschnitt liegenden Häufigkeit vorzukommen, so daß man in solchem Falle von einem „status narcolepticus“ reden könnte.

Bei der Betrachtung der narkoleptischen Schlafattacken haben wir Wert darauf gelegt, ihre weitgehende Analogie mit dem physiologischen Schlafzustande, soweit es sich jedenfalls um die Semiologie handelt, überall hervorzuheben. Auch hier, bei den kataplektischen Attacken, erhebt sich natürlich die Frage nach etwaigen *physiologischen Parallelen.* Diesem Problem bis in die Einzelheiten nachzugehen, hieße den Rahmen dieser Arbeit überschreiten; ein solches Beginnen würde sich schon deswegen sehr schwierig gestalten, weil, soweit wir sehen, eine systematische Sammlung der hier in Betracht kommenden Tatsachen aus dem Umkreise des Normalen noch niemals versucht worden ist. Die vielfachen Bemühungen (vor allem von experimentell-psychologischer Seite), die physiologischen Begleiterscheinungen der Affekte genauer zu erfassen und selbst messend zu registrieren, erstrecken sich weit mehr auf die Veränderungen der Atmung, des Pulses, der vasomotorischen Innervation, der Blutverteilung in den Organen als auf die Alterationen der statischen, tonischen, motorischen Regulationsmechanismen. Wir wollen uns also hier mit einigen kurzen und naheliegenden Hinweisen begnügen, wie sie von den Autoren, die sich mit dem Narkolepsie-Problem beschäftigt haben, auch schon vielfach, wenn auch stets nur andeutungsweise, hervorgehoben worden sind. Übrigens gewinnen solche Vergleiche erst im Zusammenhange der pathogenetischen Erörterungen ihre volle Bedeutung. Wenn schon an dieser Stelle darauf eingegangen wird, so deswegen, weil sie auch zur symptomatologischen Kennzeichnung der kataplektischen Zustände im Bilde der Narkolepsie wesentlich beitragen.

Bekanntlich ist eine plötzliche Muskelerschlaffung und motorische Schwäche, eine Unfähigkeit zu jeder wirklich kräftigen Innervation, bei heftigem Lachen auch unter Gesunden sehr verbreitet. Viele Wendungen der Umgangssprache weisen darauf hin: man „möchte umsinken vor Lachen“, „schlägt vor Lachen lang hin“, „wälzt sich vor Lachen“, „kann vor Lachen nicht weiter“; eine Situation ist zum „Totlachen“ usw. *Henneberg* erinnert an die Neigung mancher Personen, beim Lachen sich hinzusetzen. *Matzdorf*

führt diese Erfahrung näher aus: man könne sehen, wie, je nach dem Temperament, vorhandene Hemmungen und Selbstdisziplin bei dem einen kaum eine Veränderung der Körperhaltung wahrnehmbar machen, während bei anderen eine Tonusveränderung durch Erschlaffung der Arme und Fallenlassen von gerade in der Hand gehaltenen Gegenständen sich kundtut und einige Personen schließlich sich vor Lachen kaum aufrecht erhalten und eventuell die Herrschaft über ihre Gliedmaßen soweit verlieren können, daß sie sich schließlich auf dem Boden wälzen. Die bekannte Erscheinung des „Totkitzelns“ bei manchen überempfindlichen Individuen, die wohl gewöhnlich mit Lachen verbunden ist, dürfte mehr als eine Folge der sensiblen Erregung (ihrer Einflußnahme auf die statotonischen Apparate) als des begleitenden Lachens bzw. der lachenerregenden psychischen Emotion, so weit eine solche überhaupt vorhanden ist, aufzufassen sein; Genaueres ist über diesen Mechanismus wohl kaum bekannt. Übrigens haben wir häufig unsere Patienten befragt, ob sie besonders „kitzlig“ seien oder gar die Erfahrung des „Totkitzelns“ schon an sich gemacht haben, immer mit negativem Ergebnis. *Loewenfeld* und *Henneberg* weisen darauf hin, daß starkes Lachen bei manchen (weiblichen) Personen zu einem Nachlassen des Blasenschlusses führen könne, nach *Janzen* besitzt die holländische Vulgärsprache einen besonderen Ausdruck für die Inkontinenz beim Lachen. Sehr deutlich pflegt bekanntlich auch der Einfluß der Schreckemotion auf den gesamten Muskeltonus und insbesondere den Haltungstonus in Erscheinung zu treten, von dem Wanken der Knie und Schlottern der Glieder oder dem so häufigen plötzlichen „Zusammenfahren“ bis hin zum kataplektischen Umstürzen oder, auf der anderen Seite, zu kataleptischem Erstarren („Starrwerden vor Schreck“) und stuporöser Gebundenheit (*Bälz*scher „Schreckstupor“). Auch das Versagen der Sprache bzw. das Stottern nach heftigem Schreckeindruck wäre hier zu erwähnen. *Henneberg* hat schon vor Jahren in diesem Zusammenhang auf die Schreckkataplexie der Tiere, das häufige und auch experimentell erzeugbare „Sichtotstellen“ bei Insekten, besonders bei Käfern, aufmerksam gemacht. In letzter Zeit haben *Wilson*, *v. Economo*, *Lhermitte*, ganz kürzlich *Rosenthal*, den „Totstellreflex“ der niederen Tiere wieder für das Verständnis der kataplektischen Insulte bei der Narkolepsie fruchtbar zu machen versucht. Allerdings wird man mit *Redlich* die Frage aufwerfen dürfen, ob es sich hier wirklich um mehr als eine nur äußerliche Ähnlichkeit handle. Vergegenwärtigt man sich weiter die Wirkungen des Jähzorns und Ärgers auf die tonisch-motorischen Funktionskomplexe,

den Einfluß von Freude und Trauer auf die Körperhaltung, denkt man an die kataleptischen Phänomene der Glücksekstase *(Heveroch)*, so werden diese Erinnerungen genügen, um deutlich zu machen, daß hier vielfache Analogien zum Normalen bestehen, ja daß man sogar mit einem fließenden Übergang der Erscheinungen vom Normalen zum Pathologischen zu rechnen hat.

Wie bei den Schlafanfällen ist natürlich auch bei dieser Anfallsform die Frage von Bedeutung, *ob sich charakteristische Unterschiede zwischen den verschiedenen ätiologischen Gruppen finden. Grundsätzlich* ist das, nach unserem Material, jedenfalls *nicht der Fall.* Von den 7 postenzephalitischen Fällen zeigen 4 (Fall 7, 8, 11, 22) typische Anfälle von Tonusverlust, von den posttraumatischen 2 (Fall 5 und 6). (Ob in der Häufigkeit ihres Auftretens und etwa in ihrem Wiederverschwinden im Verlaufe der Krankheit ein diakritisches Merkmal gelegen ist, wird später bei der Betrachtung des Krankheitsverlaufes noch zu untersuchen sein.) *Redlich* hatte 1924 in seinem Innsbrucker Referat die Ansicht ausgesprochen, daß bei der „symptomatischen" Narkolepsie „bloß Schlafanfälle" auftreten, und sie bald darauf dahin eingeschränkt, daß der affektive Tonusverlust sich „in voller Ausprägung ausschließlich bei der echten Narkolepsie" finde. Dieser Meinung ist besonders *Münzer* entgegengetreten, der bei seinem postenzephalitischen Patienten das Symptom des affektiven Tonusverlustes fand und auf entsprechende Erfahrungen bei *Stiefler* und bei *Adie* hinwies. In seiner letzten Darstellung hat *Redlich* diesen Tatsachen ausdrücklich Rechnung getragen.

Es seien hier die Krankheitsgeschichten von einigen Fällen angereiht, die, nach der üblichen Begriffsbestimmung, zwar der Narkolepsie nicht zugehören, aber offenbar zum mindesten eine symptomatologische Verwandtschaft mit ihr aufweisen. Es handelt sich um Fälle, bei denen *paroxysmale Tonusverluste* entweder ganz isoliert, *als einzige nachweisbare Krankheitserscheinung,* auftreten, oder sich zusammen mit Symptomen finden, die auf bestimmte *andersartige Krankheiten* hinweisen.

Fall 32: Gertrud H., geb. 25. 11. 1889. *Poliklinische Untersuchung* am 1. 12. 1931.

Familienanamnese o. B. Auch in der persönlichen Anamnese nichts Bemerkenswertes außer einer seit langem bestehenden Neigung zu kolikartigen Magenbeschwerden in Abhängigkeit von seelischen Erregungen. Keine epileptischen Antezedentien.

Schon vor etwa 4 Jahren sei sie bei Aufregungen, bei Schreck, bei plötzlichem Angesprochenwerden auf der Straße, aber auch wenn sie sich gegen Schluß des Dienstes sehr abgespannt fühlte, manchmal in den Knien ein-



geknickt, ohne dabei richtig zu Fall zu kommen. Seit einem halben Jahre trete diese Erscheinung viel häufiger auf, bis zu 4mal am Tage, an manchen Tagen aber wieder gar nicht, jetzt besonders bei freudigen Anlässen oder bei Ärger, auch wenn sie über einen vorangegangenen Ärger u. dgl. nachdenke, ferner beim Verlassen der Straßenbahn, nach längerem Laufen, wenn sie sich müde fühle, aber auch ohne jeden ersichtlichen Anlaß; dagegen niemals beim Lachen. Das Einknicken erfolge ganz plötzlich, ohne alle Vorboten, sie verliere dabei den Halt in den Beinen; kein Schwindelgefühl.

Auf ausdrückliches Befragen: Keine Schlafanfälle untertags. Nachtschlaf ungestört.

Neurologischer Befund o. B., insbes. keine Zeichen von Parkinsonismus.

Sella o. B.

Internistischer Befund: 42 J., 152,5 cm, 59 kg. Innere Organe o. B. Mäßige Zeichen von Hyperthyreose, Vasolabilität, Vaguszeichen pos. Im Urin leichte Vermehrung des Urobilinogens. Blutstatus: 4,15 Mill. Rote, 8650 Weiße, 90 % Hb. Diff. Bild: 1, 2, —, —, 5, 61, 26, 5. P. ++, B. P. +. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternwert = 1706 Kal. (gegenüber 1305 nach Benedict), also um 31 % erhöht; resp. Quot. = 0,75. Hautkondensatorwert = + 38 %.

Während einer klinischen Demonstration konnten bei Pat. mehrere anfallsweise Tonusverluste beobachtet werden: Sie hielt beim Gehen plötzlich inne, als ob sie strauchle, knickte dann im linken Knie ein, während das rechte Bein zurückrutschte, so daß es aussah, als ob sie einen Knicks mache. Im nächsten Augenblick schon richtete sie sich wieder auf. Keine Bewußtseinsstörungen, keine Veränderung der Gesichtsfarbe, des Augenausdrucks, keine unwillkürlichen Bewegungen im Gesicht oder in den Armen. Ganz ähnliche Anfälle wurden auch bei einer Nachuntersuchung nach mehreren Wochen beobachtet, wobei Pat. angab, daß die Erscheinungen inzwischen nach Art und Häufigkeit sich nicht verändert haben.

Hier handelt es sich also um Anfälle von in der Hauptsache affektiv ausgelöstem Tonusverlust ganz nach Art der kataplektischen Attacken der Narkoleptiker als einziger pathologischer Erscheinung; keine Schlafanfälle, auch keinerlei Anzeichen für eine sonstige bestehende Krankheit. Man könnte sich wohl die Frage vorlegen, ob nicht etwa im weiteren Verlaufe noch Schlafanfälle auftreten mögen, die die Zugehörigkeit des Falles zur Narkolepsie (in dem hier zugrunde gelegten strengen Sinne) sicherstellen würden. Tatsächlich kommt es ja gelegentlich vor (s. u.), daß die Anfälle von Tonusverlust den Schlafanfällen zeitlich voraufgehen, aber, nach den vorliegenden Erfahrungen, doch nicht so lange Zeit, so daß also hier mit ihrem späteren Eintreten wohl kaum mehr zu rechnen ist.

Fall 33: Anna G., 30 J. *Poliklinische Untersuchung* am 27. 6. 1927.

Pat. ist „scheintot“ zur Welt gekommen (Schulzesche Schwingungen). Sie habe erst mit 3 Jahren zu laufen angefangen, dagegen rechtzeitig zu sprechen. Schon als Kind sei sie immer als „ungeschickt“ aufgefallen. Wenn jemand sie anstieß, sei sie umgefallen und habe allein nicht wieder hochkommen können. Sie habe auch nicht so schnell laufen können wie andere Kinder, sei immer

„steif in den Beinen“ gewesen, habe auch nicht rückwärts gehen können. Im Laufe der Jahre habe die Steifigkeit in den Gliedern zugenommen. Es falle ihr schwer, „sich schnell in Gang zu setzen“; wenn sie dagegen erst im Laufen sei, gehe es ganz gut. „Wenn ich auf die Straßenbahn warte, muß ich mit den Gedanken dabei sein. Es darf nicht plötzlich und unvorhergesehen kommen, sonst kann ich im Moment nicht laufen.“ Mit den Handarbeiten sei es auch niemals so rasch gegangen wie bei anderen; sie habe es aber doch darin zu einer gewissen Geschicklichkeit gebracht.

Wenn sie plötzlich erschrecke, knicke sie in den Knien zusammen. Diese Erscheinung bestehe bei ihr von Jugend auf (was auch ihre Schwester bestätigt: man betrachte das in der Familie schon als eine „Selbstverständlichkeit“). „Wenn ich z. B. auf der Straße gehe und es läuft mir ein Hund in den Weg oder ein Auto fährt unversehens von hinten an mir vorbei, dann schlage ich auf die Knie. Oder ich habe z. B. ein Paket in der Hand und es reißt die Schnur, dann breche ich auch zusammen. Das geschieht ganz plötzlich. Es durchfährt mich wie ein heftiger Schreck, und dann liege ich auch schon auf dem Boden.“ Dabei sei sie „bei vollem Verstande“. Sie könne sich schon im nächsten Augenblick wieder aufrichten. In früheren Jahren sei sie bei solchen Gelegenheiten auch manchmal nicht auf die Knie gefallen, sondern „der Länge nach hingeschlagen“. Wenn der schreckerregende oder überraschende Vorgang sie im Sitzen antreffe, fahre sie nur in sich zusammen, lasse dabei auch oft Gegenstände aus der Hand fallen. Die Schwester teilt mit, daß Pat. kürzlich einmal in sich zusammengebrochen sei, als sie ihr nur unversehens mit der Zeitung auf die Hand tippte. Beim Lachen sei das Zusammenknicken niemals passiert, auch nicht bei Ärger oder sonstigen Emotionen. In den letzten Jahren sei es häufiger geworden, komme manchmal 4- bis 5mal am Tage vor, „je nach der Gelegenheit“.

Keine Schlafanfälle untertags. Keine Störungen des Nachtschlafes.

Neurologischer Befund: Pupillen, Reflexe in Ordnung. Keine athetotischen Bewegungen, keine abnormen Mitbewegungen; bei Händedruck synergische Dorsalflexion im Handgelenk vorhanden; Finger nicht überstreckbar. Bewegungsfolge im r. Handgelenk langsamer und ungeschickter als im lk. Die Handgelenke haben in der Ruhe die Tendenz, in Volarflexion und Valgusstellung zu gehen. Kein Muskelrigor. Mimik ungestört. Beim Gehen normales Pendeln der Arme. Keine myotonische Reaktion bei mechanischer und elektrischer Reizung der Muskulatur. — Über der Tuberositas tibiae bds. Exkoriationen (angeblich infolge des häufigen Aufschlagens auf die Knie).

Die *inneren Organe* ließen bei poliklinischer Untersuchung nichts Abnormes erkennen. Eine genauere internistische Untersuchung war leider nicht möglich, da Pat. später nicht mehr erreicht werden konnte.

Dieser gewiß sehr eigenartige Fall ist also gekennzeichnet durch reaktive, durch plötzliche unerwartete bzw. schreckhafte Ereignisse ausgelöste Muskelerschlaffung, vor allem in den Beinen, bei einem Menschen, dessen Motorik von Jugend auf Besonderheiten aufgewiesen hat. Die Patientin hat erst mit 3 Jahren zu laufen begonnen, erschien von Jugend auf motorisch ungeschickt, steif in den Beinen, sie konnte nicht rückwärts gehen. Man wird, nach der Schilderung,

am ehesten an eine striäre Motorik erinnert, wenn auch die objektive Untersuchung keine in dieser Richtung liegenden Symptome, wie man sie sonst als Ausdruck einer Affektion der Hirnstammganglien kennt, feststellen läßt. Ganz entfernt wäre wohl auch an eine Myotonie zu denken (die Schwierigkeit, sich in Gang zu setzen), eine Möglichkeit, die durch die Untersuchung mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. In ätiologischer Hinsicht liegt natürlich die Annahme nahe, daß eine unter der Geburt erlittene Hirnschädigung (Hirnblutung) für das Leiden verantwortlich zu machen sei. Über die Genese der anfallsweisen Tonusverluste und ihren etwaigen Zusammenhang mit den bezeichneten Störungen läßt sich gar nichts Näheres aussagen; entsprechende Fälle sind uns nicht bekannt geworden. Die Erscheinung des Tonusverlustes als solche gleicht durchaus der bei der Narkolepsie zu beobachtenden.

Fall 34: Marie H., geb. 8. 6. 1901. *Klinikaufnahme* am 21. 9. 1929.

1918 habe sie einen Unfall erlitten: Beim Aussteigen aus der Straßenbahn sei sie aufs Gesicht gefallen und habe aus der Nase geblutet, das Bewußtsein nicht verloren. Sie sei allein zur Unfallstelle gegangen, unterwegs dann aber besinnungslos zusammengebrochen. An den Transport ins Krankenhaus habe sie keine Erinnerung. Später seien starke Kopfschmerzen aufgetreten. Nach einigen Wochen sei sie, ohne vorhergegangene Aufregung, einmal plötzlich „nach hinten umgeschlagen“, habe sich aber gleich wieder aufrichten können; anscheinend kein Bewußtseinsverlust. Wieder einige Wochen später habe sie bei der Arbeit einen Krampfanfall bekommen: das Genick sei ihr steif geworden, auch in den Armen habe sie ein Gefühl des Steifwerdens gehabt, dann sei sie bewußtlos umgefallen und habe so etwa eine Stunde lang gelegen. Nach Erzählungen habe sie Schaum vor dem Munde gehabt. Nach diesem Anfall habe sie sich noch einen Tag lang „etwas abwesend“ gefühlt.

In der nächsten Zeit sei es dann mehrmals am Tage vorgekommen, daß sie ganz plötzlich und ohne ersichtlichen Anlaß in den Knien zusammenknickte, die sie sich dabei häufig aufschlug. Während dieser Zustände sei das Bewußtsein immer völlig erhalten geblieben. Sie habe dabei immer das Gefühl, daß „ein Schreck sie durchfahre“; tatsächlich habe aber niemals ein entsprechender Anlaß vorgelegen. Nach wenigen Sekunden habe sie sich stets allein wieder hochrichten können, ohne ein Müdigkeitsgefühl oder sonst etwas Besonderes zu spüren. Häufig komme es bei diesen Anfällen auch zu einem „Auseinanderschlagen“ der Arme, wobei sie tief atmen müsse und schwitze. Manchmal treten die Anfälle mehrmals kurz hintereinander auf. Eine Abhängigkeit von irgendwelchen Gemütsbewegungen habe sie nicht beobachtet, auch beim Lachen sei ein solcher Anfall niemals aufgetreten.

In der Folgezeit seien noch mehrmals Krampfanfälle vorgekommen, sie erinnere sich im ganzen an 5. Vorher sei sie (was die Mutter bestätigt) mißmutig, erregt, nörgelig. Sie falle plötzlich um, verliere das Bewußtsein, balle die Hände zur Faust, der Mund verziehe sich nach links; sie liege dann ganz steif und mit zurückgebogenem Kopfe. Die Bewußtlosigkeit dauere etwa

10 Minuten. Dabei regelmäßig Einnässen, mehrmals auch Zungenbiß. Nach dem Anfalle fühle sie sich matt und habe heftige Kopfschmerzen.

Vor 4 Tagen seien mehrere Stunden hindurch bei voll erhaltenem Bewußtsein „Gliederzuckungen“ aufgetreten; das rechte Auge habe sie einen Tag lang nicht öffnen können, in der rechten Gesichtshälfte habe sie ein Gefühl von Lähmung und Kälte gehabt; dabei mehrfach Atemnot, Herzstiche, Schwindelgefühl, Durchfälle. Der gleiche Zustand, bei dem ebenfalls das rechte Oberlid herabsank, sei ein Vierteljahr vorher schon einmal aufgetreten.

Kein vermehrtes Schlafbedürfnis untertags. Nachtschlaf ungestört.

Bis zum Eintritt der Periode habe sie oft an linksseitigen Kopfschmerzen mit Erbrechen und Augenflimmern gelitten.

Neurologischer Befund bis auf eine leichte Lidspaltendifferenz (r. $<$ lk.) o. B. Lebhaftes Hautnachröten.

Liquor o. B.

Röntgenbild des Schädels: Verkalkte median gelegene Epiphyse, offene Sutura metopica, verstärkte Impressiones digitatae, sonst o. B.

Nachuntersuchung am 8. 7. 1931: Inzwischen habe sie (trotz Brom- und Luminalmedikation) 3 Krampfanfälle mit Bewußtseinsverlust, Zungenbiß und Einnässen gehabt. Die „anderen“ Anfälle, bei denen sie plötzlich die Herrschaft über ihre Glieder verliere und zusammenknicke, seien eher schlimmer geworden, sie treten am Tage bis zu 4mal auf, bleiben aber auch manchmal tage- bis wochenlang aus. Der einzelne Anfall dauere „immer nur sekundenlang“. Sie breche dabei jedesmal, wenn sie sich nicht noch rechtzeitig festhalten könne, zusammen und schlage sich dabei häufig die Knie auf. Die Arme machen ruckweise ausfahrende Bewegungen, „als wenn sie plötzlich erschrecke“, auch der Kopf zucke, momentweise könne sie auch nicht sprechen. Dabei sei sie stets bei klarem Bewußtsein. Äußere Anlässe für diese Anfälle seien nicht festzustellen, insbes. spielen Gemütsbewegungen keine ersichtliche Rolle. Manchmal „gehe es eine halbe Stunde lang immer hintereinander“, d. h. die Arme und manchmal auch die Beine machen dauernd unwillkürliche ruckende Bewegungen.

In diesem Falle handelt es sich offenbar um eine epileptische Erkrankung, deren traumatische Entstehung nicht unwahrscheinlich ist. Zu den seltenen epileptischen Anfällen, die in typischer Weise mit Bewußtseinsverlust, (tonischen) Krampferscheinungen, Zungenbiß usw. einhergehen, kommen hier, viel häufiger auftretend, noch Anfälle anderer Art hinzu, die als (spontane) Muskelrelaxation, vornehmlich wohl in den Beinen, imponieren und die, wie die kataplektischen Paroxysmen bei der Narkolepsie, mit denen sie auch sonst hinsichtlich der tono-motorischen Phänomene symptomatologisch übereinstimmen, bei voll erhaltenem Bewußtsein ablaufen. Sie sind teilweise verbunden mit motorischen Reizerscheinungen (die ja auch bei den narkoleptischen Anfällen vorkommen) sowie mit vasomotorischen Erscheinungen. Schlafanfälle bestehen nicht. Es ist interessant genug, daß diese kataplektischen Anfälle hier auf dem Boden

einer Epilepsie oder, vielleicht richtiger gesagt, in Vergesellschaftung mit epileptischen Symptomen auftreten. Narkoleptische Symptome im Rahmen der Epilepsie sind bekanntlich öfter mitgeteilt worden, so in Fällen von *Gowers, Goldflam, Edel* (traumatisch), *Brailowski* (?), *Worster-Drought.* Die Überzeugung von der Zugehörigkeit der narkoleptischen Zustände zum epileptischen Formenkreise, wie sie besonders von älteren Autoren, neuerdings u. a. wieder von *Serejski* und *Frumkin* vertreten worden ist, kann darin natürlich nicht ohne weiteres eine Stütze finden (s. u.). Wenn man, wozu man wohl genötigt ist, dem Trauma hier eine ursächliche Bedeutung für das Zustandekommen der epileptischen Krampfanfälle beilegt, wird man kaum umhin können, einen solchen kausalen Zusammenhang auch für die übrigen Erscheinungen anzunehmen, was im Hinblick auf die noch zu erörternde Frage der traumatischen Entstehung der Narkolepsie als beachtlich vermerkt werden muß. Interessant ist auch die Frage der Beziehung zur Migräne, die bei der Patientin bis zum Eintritt der Periode bestanden hat, insbesondere im Hinblick auf die wiederholt aufgetretene vorübergehende Ptosis (Andeutung von periodischer Augenmuskellähmung?). Daß übrigens die positive Migräne-Anamnese die ursächliche Bedeutung des Traumas wieder einigermaßen zweifelhaft erscheinen läßt, braucht nur bemerkt zu werden.

Fall 35: Margarete W., 40 J. *Poliklinische Untersuchung* am 6. 7. 1928. Früher stets gesund. Seit einem Jahr etwa bemerkt Pat. eine Verschlechterung des Gedächtnisses, so zwar, daß sie neue Eindrücke nicht behalten kann, während ältere Erlebnisse gut erweckbar blieben. Weiterhin traten zeitweise „Angstanfälle" auf. die die Brust zusammenschnüren, verbunden mit „allgemeinem Frostgefühl, Ekelgefühl und einem schlechten Geruch in der Nase". Diese Geruchsempfindung sei immer „ungefähr die gleiche", erinnere an „verdorbenes Gemüse". Vor 1½ Jahren habe sie einmal etwa 4 Stunden lang überhaupt nicht riechen und auch nicht richtig schmecken können. Allmählich haben sich immer heftiger werdende Kopfschmerzen eingestellt. Seit einem halben Jahre bemerkt Pat., daß die Beine oft „plötzlich weich werden"; sie sinke in sich zusammen, falle gewöhnlich auf die Knie, die deswegen dauernd wund seien; bei voll erhaltenem Bewußtsein und ohne daß ein Schreck, eine Aufregung oder sonst ein besonderes Erlebnis vorhergehe, verliere sie gänzlich die Gewalt über ihre Beine. Mit dem Zusammenknicken sei eine Schwäche verbunden, die 5 bis 6 Minuten andauere. Danach könne sie sich von selbst wieder aufrichten. Seit etwa einem halben Jahre bemerke sie auch eine „Gefühlsunsicherheit in der linken Hand", die auch manchmal zittere.

Neurologischer Befund: Augenhintergrund bds. o. B. Leichtes Hängen beider Oberlider. Der lk. Mundwinkel steht in der Ruhe etwas tiefer als der r. und bleibt bei aktiver Innervation deutlich zurück. Beim Zähnezusammenbeißen spannt sich der lk. Masseter etwas weniger an als der r. Im übrigen Hirnnerven o. B. Verlangsamung und Unsicherheit der Bewegungsfolge im lk.

Handgelenk. Der lk. Arm pendelt beim Gehen weniger als der r. Sonst nichts Pathologisches am Nervensystem festzustellen. Eine Prüfung auf Hemianopsie sowie eine Geruchsprüfung ist bei der poliklinischen Untersuchung leider versäumt worden. Stimmungslage deutlich zur Euphorie neigend. Wa. R., Meinicke und Sachs-Georgi im Blut neg.

Am 26. 7. 1928 erscheint Pat. wieder in der Poliklinik und klagt diesmal über besonders starke Kopfschmerzen und Brechreiz. Das „Weichwerden der Knie“ trete am Tage jetzt vielmals auf. — Augenhintergrund bds. o. B. (vom Ophthalmologen kontrolliert). — Wegen des bedenklichen Zustandes wird Pat. in der Klinik zurückgehalten.

In der folgenden Nacht plötzlicher *Exitus* ohne vorhergehende alarmierende Anzeichen, offenbar während des Schlafes erfolgt. Weitere Untersuchungen konnten noch nicht vorgenommen werden.

Obduktionsergebnis (Prof. *Creutzfeldt*): Anatomische Diagnose: Gliom, wahrscheinlich Medulloblastom, des rechten Schläfenlappens mit örtlicher Pseudomikrogyrie und Zerstörung der umgebenden Markmassen, Verdrängung der rechtsseitigen basalen Ganglien nach links oben und des Linsenkerns außerdem nach vorn, Verengung und Verlagerung des rechten, mäßige Erweiterung des linken Seitenventrikels. — Befund: Dura straff gespannt, etwas verdünnt, an der Innenfläche glatt und spiegelnd. Weiche Häute nicht sehr blutreich, über dem rechten Großhirn besonders blaß, aber klar durchscheinend. Die Hirnwindungen sind namentlich rechts abgeplattet und scheinbar verbreitert. Der rechte Schläfenpol reicht weiter nach vorn. Seine Oberfläche ist stark gerunzelt, die übliche Windungszeichnung ist nicht vorhanden; man hat den Eindruck, als ob hier zahlreiche knollige Wucherungen bestehen, so daß das Bild kleiner, regelwidrig vermehrter Windungen (Mikrogyrie) vorgetäuscht wird. Diese Veränderungen sind am stärksten im vorderen Teil der spindelförmigen Windung und des Ammonshorns. Diese beiden Windungsgebiete sind um das Mehrfache ihrer gewöhnlichen Ausdehnung vergrößert. Infolgedessen erscheint auch der rechte Schläfenlappen größer als der linke. Auf einem Querschnitt in der Ebene der Gewölbesäulen sieht man eine Verdrängung des rechten Stirn- und Scheitellappens nach oben und nach links, eine mächtige Vergrößerung des rechten Schläfenlappens, eine Erweichung und Schwellung seines Markes, das gelblich verfärbt, faserig und krümelig zerfallen erscheint und daneben einen eigenartig glasigen Eindruck macht. Die Mark-Rindengrenze ist von der zweiten Schläfenwindung ab nach unten und nach der Mitte hin verwaschen; hier sieht das Gewebe blaßrot und glasig aus. Durch dieses so veränderte Gewebe ist anscheinend der Linsenkern nach oben und links verdrängt; die innere Kapsel und der Schwanzkern stehen steiler auf der Wagerechten. Die rechte Seitenkammer ist dadurch verschmälert und etwas nach links gedrängt. Die linke Seitenkammer erscheint eher etwas erweitert. Ihr Innenbelag ist gleichmäßig fein gekörnt. Die Oberfläche des 2 cm weiter hinten geführten Schnittes zeigt, daß die beiden oben bezeichneten Windungen, d. h. der mittlere untere Teil des Schläfenlappens, in eine gut pflaumengroße, glasige, blaßrötliche Neubildung aufgegangen sind. Dadurch ist in diesem Bezirk weder Rinde noch Mark zu unterscheiden. Die Neubildung geht ohne scharfe Grenze in die Umgebung über und stößt oben gegen Schläfen- und Scheitellappenmark, das, wie oben beschrieben, verändert ist. Nach der Mitte hin verdrängt sie die innere Kapsel und den Sehhügel nach

oben und links. Der Linsenkern ist rechts nicht sicher zu erkennen. Auf dem Schnitt, der unmittelbar vor dem vorderen Brückenende geführt ist, erscheint zuerst das Ammonshorn, und zwar ist das rechte etwa 4mal so groß wie das linke, weich, glasig, blaßrosa, und läßt die gewöhnliche Zeichnung nur noch verwaschen und in groben Zügen erkennen. Das rechte Unterhorn ist erheblich verengt. Die dem hinteren Teile des Strahlenkranzes angehörigen Fasern und der obere Teil der inneren Kapsel sind weich geschwollen, aufgefasert und anscheinend in beginnendem Zerfall. Während auf dem vorigen Schnitte eine ganz gleichmäßige Verlagerung der dritten Hirnkammer um etwa einen halben Zentimeter nach links zu sehen war, ist jetzt nur noch eine ganz geringe, wenige mm betragende Verdrängung festzustellen. Vielleicht ist der rechte Sehhügel mitsamt den grauen Massen der rechten Hirnstammseite im Bereiche der größten Ausdehnung des Gewächses etwas schmäler als die gleichen Gebilde der linken Seite. An der Brücke und im verlängerten Mark sowie im Kleinhirn sind krankhafte Veränderungen nicht zu erkennen. An den Gefäßen der Hirngrundfläche fällt die Kleinheit und die geringe Wanddicke auf.

Der interessante Fall konnte wegen des überraschend eingetretenen Exitus klinisch leider nicht mit der Gründlichkeit untersucht werden, die seiner angemessen gewesen wäre. Immerhin sind einige Feststellungen gemacht worden, die ihn mitteilenswert erscheinen lassen. In der Symptomatologie der Schläfenlappentumoren sind anfallsweise Tonusstörungen, soweit wir sehen, nicht bekannt. Man wird hier weit eher an Folgen einer Druckwirkung der Neubildung auf die großen Ganglien und basalen Hirnteile bzw. ihrer Verdrängung zu denken haben. Genauere topische Zuordnungen zu versuchen, würde bei der Ausdehnung der Geschwulst und der sekundären Veränderungen von zweifelhaftem Wert erscheinen. Kurz hingewiesen sei auch auf die Erscheinung der Endosmie (die „Geruchshalluzinationen"), die ja bekanntlich bei Schläfenlappengeschwülsten nicht selten beobachtet wird (*Knapp, Stewart*). Vielleicht ist auch die Merkschwäche hier als Schläfenlappensymptom aufzufassen (*Kroll*). Ferner wird man wohl die Ptosis als eine Nachbarschaftswirkung des Schläfenlappentumors auffassen dürfen, als Ausdruck einer Schädigung des Pallidum die linksseitige Dysdiadochokinese (*Schwab*) und die Herabsetzung der Pendelbewegungen des linken Armes beim Gehen.

Sonst ist in der neurologischen Literatur über derartige anfallsweise Tonusstörungen außerhalb des Zusammenhanges des narkoleptischen Syndroms nicht viel zu finden. Zunächst ist hier eines interessanten Falles von „isoliertem" affektivem Tonusverlust zu gedenken, den *Münzer* 1928 publiziert hat. Bei der damals 35jährigen Patientin, die mit 25 Jahren offenbar eine „abortive" Encephalitis epidemica durchgemacht hat, bestanden die Anfälle in typischer Form

seit nahezu 10 Jahren, ohne daß (bis dahin) jemals Schlafanfälle aufgetreten waren. Ätiologisch war, abgesehen von der Enzephalitis, auch an die mögliche Bedeutung eines im 14. Lebensjahre erlittenen, mit kurzdauernder Bewußtlosigkeit einhergehenden Traumas zu denken. Fälle, in denen Kataplexie *ohne* bei dem Patienten bestehende Schlafanfälle auftrat, sind ferner von *de Villaverde* und von *Wilson* mitgeteilt worden. Bei dem ersteren handelt es sich um einen Knaben von 11 Jahren, der bei herzhaftem Lachen zu Boden fiel; die 2 Minuten dauernden Anfälle verliefen ohne Bewußtseinsstörung. Bei *Wilsons* Patienten trat Blässe und Schwäche der Muskulatur bei gemütlichen Erregungen auf; daneben bestanden kurze „trancelike" Episoden von Bewegungsunfähigkeit nach Art von Tagtraum-Zuständen. Bei einem Patienten von *Hoff* und *Stengel,* bei dem Tonusverluste isoliert auftreten, finden sich im familiären Milieu auch andere narkoleptische Zustände. Auch eine Beobachtung von *Quensel* ist hier anzuführen: Bei einem 10jährigen Knaben stellten sich einige Zeit nach einer Grippe eigenartige Anfälle ein, bei denen er plötzlich den Halt verliert, in den Knien einknickt, sich nicht aufsetzen oder sitzen, auch nicht stehen kann, sich nur mühsam um die Längsachse zu drehen und die Beine nur schwach zu bewegen imstande ist; Bewußtsein erhalten, kann antworten; keine Zuckungen, Pupillen reagieren; Dauer etwa 15 Minuten. Auftreten ohne Veranlassung, aber auch bei Anstrengung und nach Erregung. Hingewiesen sei auch auf die beiden Fälle, die *Berliner, Hoff* und *Schilder* mitgeteilt haben. In dem einen, der der Deutung offenbar erhebliche Schwierigkeiten bereitet, beziehen die Autoren die eigenartigen Anfälle, trotz der bestehenden (operativ entfernten) Arachnoidealzyste über dem rechten Kleinhirn, auf eine organische Läsion „in der Gegend des Schlafzentrums"; in dem anderen handelt es sich um einen postenzephalitischen Residuärzustand (wobei langsames sowie plötzliches paroxysmales Absinken des Haltungstonus auch sonst gelegentlich beobachtet wird [*Gerstmann* und *Schilder*]). — Es sei noch bemerkt, daß wir bei den vielen Fällen von Kleinhirnerkrankung, die wir zu sehen Gelegenheit hatten, niemals ähnliche paroxysmale Tonusstörungen beobachten konnten[1]).

---

[1]) Die interessanten Beobachtungen *v. Stockerts* (Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 111, S. 263, 1929) stehen den narkoleptischen Zustandsbildern in klinisch-symptomatologischer Hinsicht wohl zu fern, als daß hier näher auf sie einzugehen wäre. Sie könnten indessen für die pathogenetische Betrachtung der narkoleptischen Mechanismen Bedeutung gewinnen.

Die Störungen des Nachtschlafes.

Im Krankheitsbilde der Narkolepsie darf ein Symptom nicht vergessen werden, das zweifellos zu seiner vollständigen Charakteristik gehört: der gestörte Nachtschlaf. Weniger aufdringlich gewissermaßen als die bisher beschriebenen anfallsmäßigen Erscheinungen, hat es seitens der Autoren im allgemeinen nicht die Beachtung gefunden, die es tatsächlich verdient — um so mehr übrigens, als es, wie sich noch zeigen wird, geeignet sein dürfte, das theoretische Verständnis des ganzen Krankheitsgeschehens zu fördern.

Die Durchsicht unseres Materials ergibt, daß nächtliche Schlafstörungen recht häufig sind. Wir können versichern, daß das noch mehr der Fall ist, als in den Krankengeschichten ausdrücklich vermerkt worden ist. Allerdings gibt es auch Fälle (was z. B. auch von *Matzdorf* hervorgehoben wird), wo keinerlei Anhaltspunkte für Störungen des Nachtschlafes vorhanden sind. *Wilson* behauptet, daß „in der Mehrzahl der Fälle der Nachtschlaf der Narkoleptiker normal“ sei. Dagegen sei, abgesehen von unseren Erfahrungen und mehrfachen Hinweisen bei *Redlich* sowie bei *Rosenthal,* nur angeführt, daß in *Caves* Material solche Störungen ausdrücklich in 18 Fällen angegeben wurden.

Die Patienten berichten, daß sie *unruhig* schlafen, *mehrmals oder vielmals in der Nacht erwachen* und dann jedesmal nur schwer wieder einschlafen können. Die klinische Beobachtung bestätigt, daß der Schlaf im allgemeinen oberflächlicher ist als beim Gesunden. Die Patienten werfen sich viel herum, werden munter, sobald man nur an ihr Bett tritt. Exakte Schlaftiefemessungen bzw. graphische Registrierungen der Schlafkurve bei Narkoleptikern — dafür in Betracht kommende Apparaturen sind mehrfach konstruiert worden — stehen noch aus. Manchmal wird *verzögertes Einschlafen* angegeben. *Pavorzustände* kommen vor, häufiger erfährt man von *Schlafsprechen.* Leichtere *somnambule Zustände* sind in den Fällen 6, 16, 27 beobachtet worden. Nicht selten geben die Patienten an, daß der nächtliche Schlaf durch besonders *lebhafte Träume* gestört werde.

Besonders hervorgehoben zu werden verdient das Vorkommen einer Schlafstörung bei Narkoleptikern (die aber auch bei anderen Personen nicht ganz selten anzutreffen ist), auf die vor allem durch *Pfister* die Aufmerksamkeit gelenkt und die von diesem Autor als *„verzögertes psychomotorisches Erwachen“* oder *„dissoziiertes Erwachen“* bezeichnet worden ist. In der englischen Literatur geht sie unter der Bezeichnung „Nachtschwäche“ („nocturnal paresis or paralysis“, *Weir-Mitchell, Wilson*). Einschlägige Mitteilungen sind

auch von *Forel, Gowers, Gudden, Trömner* gemacht worden; letzterer spricht von „kataplektischen Halbschlaf“-Zuständen, von „partiellem“, „kataplektischem“, auch „dissoziiertem Erwachen“[1]). In jüngster Zeit hat sich besonders *Rosenthal* mit diesem Phänomen beschäftigt und dafür den Terminus „*Wachanfälle*“ in Vorschlag gebracht, aus Gründen, die weiterhin noch hervortreten werden. Nach *Pfister* handelt es sich bei dieser Störung, die nachts aus dem Schlafe heraus, aber öfter auch morgens bei spontanem Erwachen oder brüskem Gewecktwerden auftritt, im wesentlichen darum, daß die betroffene Person geistig ganz wach und im Moment bezüglich Ort, Zeit und eigener Person orientiert, aber für kürzere oder längere Zeit (bis zu mehreren Minuten) in ihrer psychomotorischen Aktionsfähigkeit alteriert ist: sie kann sich nicht bewegen, auch keine Sprechbewegungen ausführen. Wenn dabei Angst sich einstellt, so ist diese sekundär, eine Reaktion auf die wahrgenommene Bewegungsunfähigkeit. Nach *Trömner* tritt der Zustand meist gegen Morgen auf; man glaube, wach zu sein, könne aber weder die Augen öffnen noch die Glieder rühren, „bis fortschreitendes Erwachen zur Selbstbefreiung aus diesem sehr bald peinlich werdenden Banne führt“. *Wilson* beschreibt diesen als „transient physiological disorder“ aufgefaßten, auch bei ganz gesunden Personen vorkommenden Zustand wie folgt: Der Mensch ist wach, bei Bewußtsein, aber im Augenblick völlig außerstande, einen einzigen Muskel zu innervieren. Er liegt scheinbar ruhig schlafend mit geschlossenen Augen, ist aber im Augenblick in einen heftigen Kampf verwickelt, der mit einem akuten Angstgefühl verbunden ist. Sobald er nur ein Glied um den Bruchteil eines Zolls zu bewegen vermag, ist der Zauber gebrochen, und mit einem Seufzer der Erleichterung verfügt er wieder über seine volle Kraft. *Rosenthal*, anknüpfend an *Pfister* und *Trömner* und bei der theoretischen Deutung des Phänomens den schon von diesen Autoren verwandten Begriff der „Dissoziation“ (s. später bei den pathogenetischen Erörterungen!) aufnehmend, charakterisiert den Zustand kurz als ein Erwachen „zu völliger Bewußtseinsklarheit bei völliger Bewegungsunfähigkeit“. Da diese Zustände das genaue „Gegenstück der Schlafanfälle“ bei der Narkolepsie darstellen: dort treten „aus dem normalen Wachzustande heraus anfallsweise meist

[1]) Die von *Schuster* (Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 38, S. 289) angeführte Beobachtung, daß man — wie auch bei starkem Lachen — unmittelbar nach dem Erwachen aus festem Schlaf nicht fähig sei, einen einigermaßen kräftigen Händedruck zu produzieren, bezieht sich offenbar auf eine ganz leichte Ausprägung dieser Erscheinung.



schnell vorübergehende Zustände von Schlaf des Bewußtseins bei Erhaltenbleiben der statotono-motorischen Funktionen“ auf, hier entstehen „aus dem Schlafe heraus anfallsartig schnell vorübergehende Zustände von Erwachen des Bewußtseins bei Fortdauer des Schlafes der statotono-motorischen Sphäre“, so hält *Rosenthal,* wie schon bemerkt, dafür auch die Bezeichnung „Wachanfälle“ für angebracht, die, so sehr sie auf den ersten Blick auch überraschen mag, bei näherer Vergegenwärtigung des Zusammenhanges sich doch als recht glücklich erweisen dürfte.

Überblicken wir unser Narkoleptiker-Material, so finden wir solche „Wachanfälle“ in nicht weniger als 6 Fällen angegeben. In der Schilderung der Patienten erkennen wir ohne weiteres die von den eben zitierten Autoren hervorgehobenen Züge wieder. Die eingehendste Schilderung gibt Pat. A. P. (Fall 6), der in den ersten 2 oder 3 Jahren nach Krankheitsbeginn diesen Zustand öfter bei sich erlebt hat: Er erwachte nachts mit dem Gefühl, sich nicht bewegen zu können, „als ob er gelähmt sei, keine Energie in den Gliedern habe“, konnte dabei, trotz allen Müheaufwandes, auch nicht sprechen, war aber stets völlig bei Bewußtsein. Dieser Zustand dauerte jedesmal 2 bis 3 Minuten an. Auch morgens, in der Phase des natürlichen Erwachens, hat er manchmal eine Zeitlang „so schwerbeweglich“, „wie angebunden“ dagelegen („cataplexie du réveil“, *Lhermitte*), ohne sich irgendwie schlaftrunken zu fühlen. Auch nach dem Aufstehen hat die motorische Schwäche noch einige Zeit bestanden: er hat die Finger nicht richtig gebrauchen, die Knöpfe seines Uniformrockes nicht gleich zuknöpfen können. Ähnlich die Schilderung von Pat. R. B. (Fall 4), bei dem es in den letzten Jahren häufig, manchmal mehrmals in einer Woche, zuweilen sogar zu wiederholten Malen in derselben Nacht, vorkommt, daß er nach kurzem Schlafe erwacht, eine Gestalt im Zimmer zu sehen glaubt, von einem Angstgefühl ergriffen wird, nach seiner Frau zu rufen versucht, ohne aber einen Laut herauszubekommen, auch außerstande ist, ein Glied zu bewegen oder sich im Bett herumzudrehen, alles bei vollkommen wachem Bewußtsein, bis sich nach mehreren Minuten der Zustand motorischer Gebundenheit löst oder er darüber wieder einschläft; dabei empfindet er auch in der Regel Herzklopfen, schwitzt auch manchmal dabei. Pat. W. W. (Fall 13) berichtet von „Halbschlafzuständen“, in denen er nachts jemanden ins Zimmer treten zu sehen oder zu hören glaubt, manchmal nicht imstande ist, sich aufzurichten, und hinterher sich wie zerschlagen und mit Schweiß bedeckt findet. Gelegentlich vergleicht er das Erlebnis völliger motorischer Gebundenheit mit dem

Gefühl, „unter hypnotischem Einfluß zu stehen". (Auch *Brocks* Patient sprach von einem „seltsamen, schlechten, hypnotischen Einfluß", dem er sich ausgesetzt fühle, und hatte, wie unsere Fälle 4 und 13, visuelle und akustische Sinnestäuschungen. — Nach *Trömner* ist der Zustand „kataplektischen Halbschlafes", wie er das verzögerte psychomotorische Erwachen nennt, „vollkommen identisch mit dem kataplektischen Stadium der Hypnose, nur daß es [hier] nicht suggestiv, sondern anscheinend spontan entsteht".) Ganz entsprechende Zustände, die bis zu einer Viertelstunde dauerten und in denen sie „kämpfen" mußte, bis sie sich hochrichten konnte, dabei aber ganz klar bei Bewußtsein war, hat auch Pat. M. W. (Fall 29) wiederholt bei sich beobachtet. Pat. G. B. (Fall 16) hat öfter, wenn sie nachts erwachte, nicht gleich rufen können, obgleich sie sich alle Mühe gab und vollkommen wach war. Interessant ist die Mitteilung, daß sie auch gelegentlich geträumt habe, sie wolle rufen, könne es aber nicht, und daß sie dann, wenn sie darüber erwachte, dazu auch wirklich nicht fähig gewesen sei. Und schließlich erhalten wir auch von Pat. G. Sch. (Fall 27) kurze auf solche Wachanfälle bezügliche Angaben.

In der älteren Narkolepsie-Literatur erinnern wir uns nicht, das Phänomen des verzögerten psychomotorischen Erwachens erwähnt gefunden zu haben. Das liegt wohl nicht zuletzt daran, daß es wenig bekannt war und daß daher nicht darauf geachtet worden ist. Das dürfte zum Teil auch für die neueren Arbeiten zutreffen und die Seltenheit entsprechender Mitteilungen bis in die jüngste Zeit erklären. So konnten wir feststellen, daß bei dem Patienten *Hennebergs*[1]) seit vielen Jahren diese Erscheinung bestanden hat, die er folgendermaßen schildert: Er wache nachts auf, öfter wohl nach einem schreckhaften Traume, habe das unbestimmte Gefühl, daß jemand in der Wohnung sei, könne kein Glied bewegen, auch nicht sprechen, habe „keine Gewalt über seine Glieder", obgleich er „die größten Anstrengungen mache". Sobald es ihm gelungen sei, sich nur eine Kleinigkeit zu bewegen, sei „der Bann gebrochen". Dabei sei er vollkommen wach. Er habe keine Angstgefühle, nur ein „Gefühl der Unentrinnbarkeit aus diesem Zustande". Wenn er die Herrschaft über seine Glieder wiedergewonnen habe, sei er gänzlich in Schweiß gebadet. Der Zustand dauere meist mehrere Minuten, eine genauere

[1]) Dank der Freundlichkeit von Herrn Geh.-Rat *Henneberg* hatten wir Gelegenheit, seinen Patienten, über den er im Jahre 1916 berichtet hat, nachzuuntersuchen. Über den Verlauf des Leidens bei diesem Patienten wird noch weiter unten einiges mitzuteilen sein.



Zeitschätzung sei ihm nicht möglich. Manchmal seien solche Zustände nachts mehrmals, bis zu 3- oder 4mal aufgetreten, dann wieder wochenlang weggeblieben. Er glaubt, daß er es jetzt gelernt habe, durch eine geeignete Körperlagerung den Zuständen aus dem Wege zu gehen. — Die meisten unserer Patienten machten uns die bezüglichen Angaben allerdings spontan. Jedenfalls aber ist anzunehmen, daß bei entsprechend gerichteter Aufmerksamkeit das zweifellos interessante — und für die Theorie der narkoleptischen Zustände wichtige — Phänomen häufiger anzutreffen sein wird, als es nach den vorliegenden Publikationen der Fall zu sein scheint. Außer bei *Rosenthal,* der auch eine hierhergehörige Beobachtung *Friedmanns* zitiert, *Lhermitte* und *Wilson* scheint das dissoziierte Erwachen bis vor kurzem im Zusammenhange der Narkolepsie nicht beachtet worden bzw. nicht als ein Bestandstück des Syndroms gewertet worden zu sein, was doch zweifellos gefordert werden muß. Kürzlich hat *Zehrer* einen Fall von Narkolepsie mitgeteilt, in dem diese Erscheinung in deutlicher Ausprägung bestanden hat und sogar objektiv beobachtet werden konnte: Der Patient war völlig wach, gab Antwort, konnte aber für kurze Zeit seine Augen nicht öffnen und seinen Körper nicht bewegen. Auch der schon genannte Fall von *Brock* ist zu erwähnen, bei dem diese Zustände nur nach pathologischen Schlafanfällen, niemals aus dem normalen Nachtschlaf heraus auftraten. In seiner letzten Publikation erwähnt auch *Redlich* die Erscheinung im Zusammenhange des narkoleptischen Symptomenbildes. Er sah in einem „sonst typischen Falle“ von echter Narkolepsie, daß die Kranke öfters beim Erwachen vollständig unfähig war, sich zu rühren, der größten Willensanstrengung bedurfte, sich zu wenden. Auch in zwei Fällen von *Cave* (Fall 9 und 18) finden wir verzögertes psychomotorisches Erwachen angegeben. Der Autor hebt als auffällig hervor, daß die Patienten in diesen Zuständen öfter die gleiche ängstliche Vorstellung haben, nämlich daß eine fremde Person im Zimmer anwesend sei.

Wir haben, wie gesagt, diese Erscheinung in 6 Fällen unseres Materials angetroffen. Diese Häufigkeit geht zweifellos weit über das hinaus, was außerhalb des Bereiches narkoleptischer Erkrankungen in dieser Hinsicht festgestellt werden kann. Nach *Pfister* kommt verzögertes psychomotorisches Erwachen bei Epileptikern und vor allem bei neuropathischen bzw. psychopathischen Individuen vor (meist bei jüngeren, vielfach schon vor der Pubertät, manchmal während dieser Zeit besonders häufig). *Trömner* und *Wilson* betonen, daß auch sonst völlig Gesunde an dieser Störung leiden können. Wir selber haben

seit Jahren das Phänomen im Auge behalten und neuropathische Individuen, die über Schlafstörungen klagten, auch in dieser Richtung befragt, aber nur ganz selten einmal dahingehende Angaben erhalten. Offenbar sind es überwiegend Erkrankungen, die auch sonst zu einer „Dissoziation der Schlafkomponenten" (*Bonhoeffer*, s. u.!) führen, bei denen die Erscheinung des „dissoziierten Erwachens" auftritt.

In diesem Zusammenhange sei noch auf eine interessante Mitteilung *Bonhoeffers* hingewiesen, die sich auf einen postenzephalitischen Restzustand mit narkoleptischen Erscheinungen bezieht. Der Patient ist im Jahre 1922 wegen einer typischen Encephalitis epidemica von lethargisch-deliranter Form in der Klinik behandelt worden. Er wurde mit mäßigem Parkinsonismus, fortbestehender Augenmuskelstörung, schlecht reagierenden Pupillen entlassen, besserte sich weiterhin und wurde wieder arbeitsfähig, wurde dann aber des öfteren aus der Arbeit entlassen, weil er bei der Beschäftigung einschlief. Er schildert typische Schlafanfälle: Beginn mit fortgesetztem Gähnen, die Augen werden wässerig, trübe und fallen zu; dann schlafe er ein. Seit Oktober 1927 bestehen Anfälle anderer Art, die von ihm und von seiner Frau folgendermaßen geschildert werden: „Nach dem Erwachen aus einem Schlafzustande ist es ihm unmöglich, sich zu erheben, beim Versuch, sich aufzurichten, fällt er zurück, die Lider sind herabgesunken, der Schluckakt ist unmöglich, er ist unfähig, ein Wort auszusprechen, bewegt nur auf Fragen langsam den Kopf; Schlaffheit aller Glieder, beim Versuch, ihn aufzustellen, Zusammensinken. Die Arme hingen herunter, blieben liegen, wohin man sie legte. Nichts von Zuckungen und Steifheit, kein Urin- und Stuhlabgang." Die Frau meint, der Zustand dauere bis zu 2 Stunden. Im ganzen ist er seit Oktober 1927 dreimal aufgetreten. Die Lösung dieser Zustände von Bewegungsunfähigkeit erfolgt allmählich unter (willkürlichen?) zuckenden Bewegungen, „als ob er in die Erde sinken, nach unten sinken müsse". Der dritte Anfall war insofern anders, als er von Anfang an mit schwerer Zunge und sehr langsam, aber mit richtiger Wortbildung antworten konnte. Nach dem Anfall hatte der Patient ein „ähnliches Gefühl wie nach dem Erwachen". Nebenher traten auch häufig einfache Schlafanfälle auf. Affektiver Tonusverlust bestand nicht. — Um einen postenzephalitischen Fall handelt es sich auch bei einer Patientin *Rosenthals*, bei der es unmittelbar nach der überstandenen Enzephalitis zu Anfällen von affektiver Kataplegie und während zweier späteren Schwangerschaften zu einem gehäuften Auftreten von Wachanfällen kam. Unter *unseren Fällen* ist die enzephalitische Ätiologie im Falle 27 wohl zweifellos,

im Falle 13 wird man jedenfalls daran denken müssen, in den übrigen Fällen besteht für diese Annahme nirgends ein sicherer Anhalt.

In unserem Material begegnen wir öfter der Angabe, daß der Patient *sich untertags fast dauernd müde fühle*, auch wenn er von dem Schlafbedürfnis nicht gerade überwältigt wird. Pat. K. D. (Fall 5) schläft täglich 16 bis 18 Stunden. Auch der Umgebung fallen diese Patienten nicht selten durch ihren ständig schläfrigen Gesichtsausdruck auf. Unter diesen Fällen finden sich allerdings einige zweifellos oder wahrscheinlich postenzephalitische (Fall 8, 22, 28), bei denen diese Feststellung weniger überrascht; aber keineswegs überall ist eine enzephalitische Genese anzunehmen. Auch in der Literatur finden sich öfter Angaben über ein vermehrtes Schlafbedürfnis der Narkoleptiker untertags auch außerhalb der Anfälle (*Goldflam*, *Redlich*), während andere Autoren ein solches ausdrücklich in Abrede stellen. Neuerdings hat *Rosenthal* — sehr mit Recht! — auf den „unausgeschlafenen“ Eindruck hingewiesen, den Narkoleptiker in typischen und ausgesprochenen Fällen während der Tagesstunden machen.

Betrachtet man die letzterwähnte Tatsache im Zusammenhang mit den anfallsartigen Schlafzuständen und den mannigfachen Störungen des Nachtschlafes, die diesen im ganzen — besonders wenn man neben der Schlafdauer auch die Schlaftiefe, wie das notwendig, in Rücksicht zieht — als herabgesetzt erscheinen lassen, so ergibt sich eine *tägliche Schlafverteilung, die, gegenüber dem physiologischen Tageszyklus mit seiner scharf abgesetzten Schlaf- und Wachphase, einer mehr gleichmäßigen Streuung kürzerer Schlafattacken mehr minder nahekommt*. Hier sei auf diese Erscheinung, die sofort an die bekannten Schlafverschiebungen bei der epidemischen Enzephalitis denken läßt, nur als ein *Symptom* der Narkolepsie — das bisher wohl zu wenig Beachtung gefunden hat — aufmerksam gemacht. Ihre theoretische Bedeutung wird später noch zu erörtern sein.

Nächtliche Schlafstörungen *vor* dem Einsetzen der narkoleptischen Anfälle spielen in der Anamnese unserer Patienten, was gleich hier hervorgehoben sein soll, keine Rolle. In den Fällen 2 und 8 traten im Beginn der Krankheit schwere Störungen des Nachtschlafes auf, die schon nach ihrer eigenartigen Symptomatologie die (sonst allerdings nur in dem zweiten Falle gestützte) Diagnose einer Encephalitis epidemica naherücken. Manchmal gehen nächtliche Schlafstörungen dem Ausbruch der Narkolepsie voran, sollen gelegentlich sogar bis in die früheste Kindheit zurückreichen (*Redlich*, *Serejski* und *Frumkin*).

Die neurologischen Befunde (nebst Liquorbefunden, Röntgenbefunden am Schädel und enzephalographischen Befunden).

Die hier zu besprechenden neurologischen Untersuchungsergebnisse beziehen sich nicht auf etwaige anfallsgebundene Symptome (vgl. S. 75), sondern auf solche, die unabhängig von den Anfällen, als *Dauererscheinungen* anzutreffen sind. Wir haben natürlich Wert darauf gelegt, in jedem Falle einen möglichst genauen *neurologischen Status* zu erheben. Das Ergebnis der Untersuchungen ist leicht genannt. In 23 Fällen war der neurologische Befund völlig negativ, in 8 Fällen fanden sich organische Symptome, u. zw.: Anisokorie, Herabsetzung der Licht- und der Konvergenzreaktion der Pupillen, Paresen äußerer Augenmuskeln, striäre Motilitätsstörungen (Mimikarmut des Gesichts, Reduktion physiologischer Mitbewegungen, allgemeine Bewegungsarmut, Rigor der Extremitätenmuskulatur), leichte Reflexdifferenzen, Salbenglanz der Gesichtshaut, vermehrte Salivation — also Erscheinungen, wie sie als Restsymptome einer durchgemachten Encephalitis epidemica bekannt sind. In den Fällen 7, 8, 17, 22, 27, 28 wird diese Diagnose durch die Anamnese sichergestellt oder zum mindesten sehr wahrscheinlich gemacht. Nur in den Fällen 18 und 23 bestehen solche Symptome, ohne daß ein anamnestischer Anhalt für Encephalitis epidemica vorhanden ist; im Falle 18 ist geringe Sprechmimik notiert, worauf, da es sich um das einzige in dieser Richtung liegende Zeichen handelt, wohl kaum besonderer Wert gelegt werden darf, im Falle 23 Ungleichheit, Verzogenheit und mangelhafte Lichtreaktion der Pupillen, wofür sich allerdings keine sonstige Ursache hat feststellen lassen. Bei diesem Tatbestande ist die Schlußfolgerung gerechtfertigt, daß in unseren Fällen *die Narkolepsie, sofern sie nicht-enzephalitischer Genese ist, keine neurologischen Symptome hervorgebracht hat* (in welchem Sinne das hier gemeint ist, bedarf keiner näheren Ausführung). In den 6 postenzephalitischen Fällen erklären sich die vorhandenen Symptome ohne weiteres aus der Ätiologie; im Falle 23 ist ihre Ursache nicht geklärt. Besonders hervorgehoben sei, daß in den nicht-enzephalitischen Fällen auch keinerlei striäre (amyostatische, parkinsonistische) Motilitätsstörungen nachzuweisen sind.

Auch in der Literatur haben wir nirgends Angaben gefunden, die irgendwie auf Symptome organischer Art, die der Narkolepsie *als solcher* zugehören, hinweisen könnten. *Redlich* betont, daß die gelegentlichen neurologischen Befunde bei Narkoleptikern jedenfalls keine Handhabe für ein Verständnis der Erscheinungen bieten. Eine

Feststellung allerdings erscheint uns sehr bemerkenswert: *Hoff* und *Stengel* haben in zwei Familien, in denen Narkolepsiefälle vorgekommen sind, bei den erkrankten Familienmitgliedern eine Konvergenzparese beobachtet, u. zw. offenbar als Dauererscheinung (nicht als Anfallssymptom). Da kein Anhalt für eine vorangegangene Encephalitis epidemica, woran ja natürlich zu denken war, vorlag, sind die Autoren sehr geneigt, diese Störung als eine konstitutionelle Anomalie aufzufassen.

Eine *Liquoruntersuchung* ist in 22 Fällen durchgeführt worden. Das Ergebnis ist folgendes: Der Druck (in den Krankengeschichten nicht besonders notiert) hielt sich in allen Fällen innerhalb der als normal geltenden Grenzen. Ebenso waren Farbe und Aussehen des Liquors stets normal. Es wurden ferner untersucht: die Globulinreaktion (Phase I nach Nonne-Apelt), das Sediment, insbesondere auf etwaige Lymphozytenvermehrung, selbstverständlich die für Lues charakteristischen Reaktionen (Wassermann, Kahn, Müller-Ballung); in den meisten Fällen wurden auch das Gesamteiweiß (nach der Salpetersäureschichtprobe) und die Zellzahl im cmm bestimmt und die Kolloidreaktionen (Goldsol und Mastix) angestellt, in einigen schließlich auch der Kochsalz- und der Zuckergehalt des Liquors (nach Volhard bzw. nach Hagedorn-Jensen) ermittelt. Fall 31 muß außer Betracht bleiben, da hier eine (auch anamnestisch feststehende — u. zw. behandelte) alte Lues vorliegt. Ebenso gehört Fall 14, bei dem die Liquorveränderungen ohne weiteres durch die schweren traumatischen Veränderungen innerhalb der Schädelhöhle erklärt werden, nicht hierher.

Von den übrigen Fällen sind diejenigen gesondert zu betrachten, bei denen eine voraufgegangene *Encephalitis epidemica* feststeht oder wahrscheinlich ist. Es sind das die Fälle 7, 8, 17, 22, 27, 28; auch Fall 11 gehört wohl in diese Gruppe. Hier fanden sich in 4 Fällen leichte, in 3 stärkere Liquorveränderungen von der Art, wie man sie im chronischen bzw. Residuärstadium dieser Krankheit bekanntlich nicht selten antrifft: Vermehrung der Globuline, des Gesamteiweißes, der Rundzellen; Ausflockung bei den Kolloidreaktionen (die ja auch vorkommt) war nicht festzustellen. In dem *posttraumatischen Fall 5* war der Liquor in jeder Hinsicht normal.

Unter den 12 als *genuin* eingruppierten Fällen, in denen eine Liquoruntersuchung vorgenommen wurde, war das Ergebnis in 6 Fällen vollkommen negativ, in 3 waren leichtere, in 3 stärkere Veränderungen nachzuweisen, die der Richtung und dem Grade nach sich nicht von den eben angeführten Befunden bei den postenzephali-

tischen Fällen unterscheiden. Daraus etwa den Schluß zu ziehen, daß es sich auch hier um postenzephalitische Fälle handle, geht natürlich nicht an, zumal die Fälle mit positivem Liquorbefunde nicht stärker den Verdacht auf eine durchgemachte Enzephalitis erwecken als die negativen. Man muß bedenken, daß Liquorbilder von der Art, wie sie hier vorgefunden werden, in keiner Weise für eine bestimmte Krankheit spezifisch sind. Ein irgendwie *für die Narkolepsie pathognomonischer Befund* hat sich demnach bei der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis *nicht ergeben. Auch als differentialdiagnostisches Hilfsmittel zur Unterscheidung genuiner und postenzephalitischer Zustände kommt die Liquoruntersuchung nach unseren Erfahrungen also nicht in Betracht.* Immerhin muß vermerkt werden, daß in der Hälfte der als genuin aufgefaßten Fälle der Liquorbefund vollkommen normal war. — Die Kochsalz- und Zuckerwerte hielten sich übrigens immer in den Grenzen der Norm.

Lumbalpunktionen sind auch an anderen Stellen vielfach bei Narkoleptikern vorgenommen worden. Das Ergebnis der Liquoruntersuchung war meist völlig negativ oder zeigte leichte Veränderungen im Sinne der eben angeführten.

Das Ergebnis der *serologischen Blutuntersuchung* war (abgesehen von dem durch Lues komplizierten Falle 31) überall negativ.

Eine *Röntgenaufnahme des Schädels* ist in 27 von unseren 31 Fällen gemacht worden. Wir betrachten zunächst die *genuinen* Fälle. Nach allem, was bisher über Röntgenbefunde bei der Narkolepsie bekannt geworden ist, beansprucht die *Sellagegend* ein besonderes Interesse. Aber auch auf etwaige Zeichen vermehrten Innendrucks in der Schädelkapsel wird zu achten sein — wenn auch im klinischen Bilde der Narkolepsie nichts gerade für eine Hirndrucksteigerung spricht —, wobei zu bedenken ist, daß gewisse Sellaveränderungen an sich ein Ausdruck solcher Druckerhöhung sein und nur bei Abwesenheit von allgemeinen Druckerscheinungen im Röntgenbilde als Veränderungen von lokaler Bedeutung in Anspruch genommen werden können. Außerdem könnte auch einmal ein derartiges röntgenologisches Drucksyndrom einen Hinweis auf einen tumorösen Prozeß liefern, der zunächst nur in narkoleptischen Symptomen in Erscheinung tritt. Tatsächlich haben sich nun Zeichen erhöhten Hirndrucks im Röntgenbilde bei unseren Fällen niemals gefunden. Eine leicht verstärkte Gefäßzeichnung oder unerhebliche Vertiefung der Impressiones digitatae wird man natürlich nicht in diesem Sinne beurteilen dürfen, zumal wenn — wie in den Fällen, wo dieser Befund erhoben wurde — eine gleichzeitige Vergrößerung bzw. Atrophie

der Sella nicht besteht. Bemerkenswert aber ist, daß in 9 von den 19 röntgenologisch untersuchten genuinen Fällen die Sella als nicht oder jedenfalls nicht einwandfrei normal zu bezeichnen war. Und zwar erscheint sie in einem Falle etwas tief, in 2 Fällen besonders in der Längsausdehnung etwas groß und dabei eher flach, in einem Falle ist der Sellaeingang überdurchschnittlich weit; flach (ohne in der Längsrichtung vergrößert zu sein) ist die Sellagrube in einem Falle, im ganzen unter dem Durchschnitt klein in 3 Fällen, von denen der eine auch eine Sellabrücke aufweist; eine Verklumpung des Dorsum sellae zeigt ein Fall, ein anderer eine gewisse Unschärfe der Processus clinoidei posteriores.

Auch bei den *postenzephalitischen* und *posttraumatischen Fällen* dürfen etwaige Sellaanomalien nicht ohne weiteres beiseite gelassen werden, da ja mit der Möglichkeit zu rechnen ist, daß sich in solchen Befunden ein gewisser Anlagedefekt manifestiert, der seinerseits wieder für die besondere Lokalisation des Prozesses bzw. die Auswirkung der traumatischen Schädigung, die in dem narkoleptischen Bilde klinisch in Erscheinung tritt, maßgebend sein könnte. Von den 5 postenzephalitischen Fällen, in denen Röntgenaufnahmen gemacht wurden, zeigt sich die Sella in 2 Fällen etwas klein, in einem dritten auffallend klein. Von den 3 traumatischen Fällen zeigt einer eine deutlich kleine Sella, die durch eine Sellabrücke noch kleiner wirkt. Im Falle 14, wo eine direkte Verletzung der Infundibulargegend durch Projektilwirkung anzunehmen ist (s. Abb. 1 u. 2), wird die Sellakonfiguration gegenüber den sonstigen massiven Veränderungen natürlich keine Rolle spielen.

In der Literatur findet sich eine ganze Reihe von Mitteilungen über Anomalien der Sellagröße und Sellakonfiguration bei Fällen von Narkolepsie. Wir führen folgende auf: *Beyermann:* Sellabrücke, die den Eingang verengt (Fall 1), kleine Sella mit engem Eingang (Fall 2, 4), kleine Sella (Fall 5); *Cohen:* kleine, von Knochen ganz überbrückte Sella; *Dercum:* auffallend große Sella; *Esselevič:* Erweiterung der Sella; *B. Fischer:* Proc. clin. post. nach rückwärts gebogen; *Janzen:* Sella etwas klein, Eingang verengt („die Processus clinoidei scheinen, wenigstens in dieser Projektion, den Hypophysenstiel zu strangulieren"), in einem anderen Falle dieses Autors: Sella nach vorn ausgezogen (liegende Keulenform), die Proc. clin. ant. ragen weit über diesen Teil der Keule hinüber; *Kahler:* Sella etwas klein; *Jolly:* starke Abflachung der Sella mit Verbiegung der Proc. clin. post. nach hinten; *Ratner:* Sella ungewöhnlich seicht (Fall 1), enger Sellaeingang (Fall 2, posttraumatisch); *Redlich:* auffallend kleine

Sella (in 4 Fällen); *Singer:* Sella klein; *de Villaverde:* Sella auffallend klein; *Wilder:* Sella abnorm klein. Diese Aufzählung ist wohl nicht erschöpfend. Jedenfalls ersieht man daraus, besonders wenn man unsere Fälle hinzunimmt, daß *Abnormitäten der Sellagegend bei der Narkolepsie keinesfalls zu den Seltenheiten gehören* und die Häufigkeit der bei gesunden Individuen etwa anzutreffenden regelwidrigen Befunde entschieden übersteigen. Diese Abnormitäten fallen nicht immer in dieselbe Richtung; doch *überwiegen* offenbar die Fälle mit *Kleinheit* bzw. *Flachheit der Sella* und *Enge des Sellaeingangs.*

Eine *Enzephalographie* wurde in 8 von unseren Fällen vorgenommen. Wir hätten uns zu diesem für den Patienten ja nicht ganz gleichgültigen Eingriff wohl kaum entschlossen, wenn es sich dabei lediglich um eine Feststellung von wissenschaftlichem Interesse gehandelt und nicht wenigstens auch ein gewisser therapeutischer Erfolg in Aussicht gestanden hätte, wie er durch die Lufteinblasung etwa bei der Epilepsie nach manchen Angaben von anderer Seite sowie nach gelegentlichen eigenen Erfahrungen erzielt worden ist. Diese Hoffnung wurde besonders nahegelegt durch eine (uns zunächst mündlich gemachte) Mitteilung von Prof. *Benedek* (Debreczen), der solche Erfolge mit dieser Maßnahme tatsächlich erreichen konnte. Über den therapeutischen Effekt wird weiter unten noch zu berichten sein. Hier sollen zunächst die gewonnenen enzephalographischen Bilder besprochen werden. Bei durchweg guter Luftfüllung des Ventrikelsystems und der Subarachnoidealräume — es wurden zur Füllung in jedem Falle gegen 100 ccm Liquor (im Falle 24 175 ccm) abgelassen und etwa durch die gleiche Luftmenge ersetzt — zeigen die Hirnkammern in 4 Fällen in jeder Hinsicht normale Verhältnisse, in 2 Fällen normale Form und symmetrische Lage, aber eine geringfügige Vergrößerung, in Fall 14 (posttraumatisch) besteht eine geringe Größendifferenz der mäßig erweiterten Seitenkammern. In Fall 24 scheint der Aquädukt eine ungewöhnliche Länge zu besitzen. An den subarachnoidealen Räumen und insbesondere den basalen Zisternen hat sich niemals etwas Pathologisches feststellen lassen. Damit erweist sich also der uns leitende Gedanke, daß man mittels der Enzephalographie etwaige Besonderheiten in der di-mesenzephalen Region (3. Ventrikel, Aquädukt, Infundibulargegend) aufzeigen könne, als hinfällig — soweit man das natürlich auf Grund nur weniger Fälle sagen kann. Wenn sich also anlagemäßige Abweichungen von der Norm bzw. prozeßbedingte Veränderungen in diesen Gebieten finden — und das ist nach allem, was wir bezüglich der Pathogenese des narkoleptischen

Syndroms wissen bzw. anzunehmen berechtigt sind, durchaus wahrscheinlich —, so müssen sie der Art sein, daß sie im enzephalographischen Bilde nicht zur Darstellung gelangen können.

Von anderer Seite sind, soweit wir sehen, enzephalographische Befunde bei der Narkolepsie bisher nicht mitgeteilt worden. (Bei *Benedek* und *v. Thurzó* finden wir keine Angaben über etwa gewonnene Röntgenogramme nach der Lufteinblasung.)

Die internistisch-endokrinologischen Befunde.

Bei den hier mitzuteilenden Tatsachen handelt es sich ebenfalls um *Dauererscheinungen* (vgl. S. 111), die während des Bestehens der Narkolepsie zu beobachten und vielleicht bis zu einem gewissen Grade sogar als Stigmata einer zu narkoleptischer Erkrankung disponierenden Konstitution zu betrachten sind. Allerdings können die einzelnen Zeichen in ihrer Stärke wechseln und zeitweise auch ganz verschwinden.

Überblickt man die gewonnenen Ergebnisse, so ist zunächst hervorzuheben, daß Beschwerden, die auf Affektionen innerer Organe hinweisen könnten, von den Patienten niemals angegeben wurden. Dem entspricht die objektive Feststellung: irgendwelche erheblichen oder gar konstanten Abweichungen waren an den inneren Organen (Herz, Lungen usw.) nicht aufzufinden und es ist sicher, daß für das klinische Syndrom der Narkolepsie ein Substrat in derartigen Alterationen nicht vorhanden ist. Hatten wir dieses Ergebnis von vornherein erwartet, so waren wir doch erstaunt, auch auf endokrinem Gebiete keine irgendwie regelmäßigen Abweichungen zu finden. Hier hatten wir sie viel eher vermutet. Wir fanden zwar eine ganze Reihe von Drüsenstörungen, doch keineswegs gleichsinniger Art, und somit kann auch gesagt werden, daß *der narkoleptische Erscheinungskomplex auf eine konstante Funktionsstörung irgendeiner endokrinen Drüse pathogenetisch mit großer Wahrscheinlichkeit nicht zu beziehen* ist. Wir nehmen dieses Ergebnis als besonders eindrucksvoll gleich vorweg. Immerhin brachte uns die genaue internistische Durchuntersuchung der Fälle nach allen in Betracht kommenden Richtungen einige wichtige Aufschlüsse.

Was zunächst den *Körperbautypus* anbetrifft, so herrscht der gedrungene, untersetzte Habitus deutlich vor; manchmal kann auch von einem athletischen Typus gesprochen werden. Eigentliche Pykniker (im Sinne *Kretschmers)* fanden sich kaum, was allerdings bis zu einem gewissen Grade damit zusammenhängen könnte, daß diese körperbauliche Eigenart im allgemeinen erst um die Zeit der Lebens-

mitte deutlicher in Erscheinung zu treten pflegt und daß in unserem Material die jüngeren Altersstufen (insbesondere das adoleszente Lebensalter) entschieden vorherrschen, wie das ja auch bei den sonst beschriebenen Fällen bekanntlich die Regel ist. Auch eindeutig gekennzeichnete dysplastische Typen (etwa im Sinne des hypophysären Formenkreises) wurden nicht angetroffen, was bei den mancherlei nach dieser Richtung gehenden Vermutungen, wie sie von anderer Seite ausgesprochen worden sind, vielleicht besonders wichtig erscheint.

Stets fanden wir eine mehr oder minder ausgesprochene *Labilität des vegetativen Systems,* die sich in verschiedener Weise kundgab. Am auffälligsten war die *vagotonische Einstellung des Herz-Gefäßapparates,* die fast immer so eindrucksvoll war, daß wir geneigt sind, ihr *eine besondere Stellung innerhalb des narkoleptischen Syndroms* einzuräumen[1]).

Zur Untersuchung des *Vagotonus* kamen verschiedene *Methoden* zur Anwendung:

zunächst die einfachen klinischen Proben der Beobachtung des Pulsverhaltens bei tiefer gleichmäßiger Atmung *(respiratorische Arhythmie),* des *Augendruck-Versuches nach Aschner,* des *Halsvagusdruck-Versuches nach Czermak,* des *Rumpfbeugeversuches nach Erben;*

weiter die bekannte Methode des *Valsalvaschen Versuches vor dem Röntgenschirm* (bei Orthodiagramm-Stellung des Apparates);

die Aufnahme der *Adrenalinblutdruckkurve,* wobei wir die intravenöse Applikation (0,01 oder 0,005 mg Adrenalin) anwandten und den Versuch als positiv im Sinne der Vagotonie werteten, wenn nach kurzer geringer Steigerung oder auch ohne eine solche eine Senkung des Blutdrucks von mindestens 12 mm Hg im Maximaldruck eintrat;

das *Elektrokardiogramm* (allerdings nur bei einem Teil der Patienten aufgenommen), das bekanntlich im verlängerten AV-Intervall ein gutes Zeichen für bestehende Vagotonie liefert.

Wir haben bewußt möglichst viele der zur Verfügung stehenden Methoden angewandt, da ja der Ausfall nur einer Probe ein sicheres Urteil nicht ermöglicht.

---

[1]) Wir sind uns natürlich darüber klar, daß man den Begriff der „Vagotonie“ heute nicht mehr in seiner ursprünglichen schematischen Formulierung gebrauchen darf. Hier soll dieser Ausdruck nur verwandt werden, um in Kürze einen geläufigen Komplex klinischer Erscheinungen aus dem Umkreise vegetativer Funktionsstörungen zu bezeichnen.



Es ergab sich nun, daß ganz überwiegend sämtliche Methoden zu positiven Resultaten führten, so daß wir, wie schon gesagt, auf das Symptom der Vagotonie besonderen Wert legen möchten. Bei einigen Patienten zeigte sich die Vagotonie in so starkem Maße vorhanden, daß sie Grade erreichte, wie sie der eine von uns (B.) sonst nur bei den bekannten schweren Vagotonien bei Addisonscher Krankheit und beim Myxödem beobachten konnte[1]).

Besonders hervorzuheben ist, daß unsere Patienten *in keinem Falle die vagotonischen Symptome vermissen ließen*, wenn die Narkolepsie manifest war. Nur angedeutet war die Vagotonie in den Fällen 14 und 25. Fall 14 zeigte aber zur Zeit der internen Untersuchung überhaupt keine narkoleptischen Erscheinungen mehr. Es ist zu bedauern, daß hier eine internistische Untersuchung *vor* der Lufteinblasung in die Ventrikel, die offenbar einen so günstigen therapeutischen Erfolg gehabt hat, daß die narkoleptischen Symptome ganz zum Verschwinden gebracht wurden, nicht stattgefunden hat. *Sehr stark positiv* war die Vagotonie in 10 Fällen: 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 31. Davon gehören Fall 8 und wohl auch 11 der *postenzephalitischen*, Fall 5 und 6 der *posttraumatischen Gruppe* an, während die übrigen als *genuine* zu betrachten sind. *Unterschiede zwischen den drei ätiologischen Gruppen ließen sich demnach in dieser Hinsicht nicht feststellen.* Nicht zu verkennen war eine gewisse *Parallelität zwischen der Schwere der Erkrankung und der Vagotonie;* bei Besserung der narkoleptischen Erscheinungen ging auch die Vagotonie zurück. In eindeutiger Weise konnten wir das bei den Fällen 3, 5 und 6 verfolgen.

In diesem Zusammenhang müssen noch mehrere Punkte Erwähnung finden:

Es ist bekannt, daß das *Blutbild* bei Zuständen, die mit erhöhtem Vagotonus einhergehen — vorausgesetzt natürlich, daß nicht irgendwelche komplizierenden Störungen vorliegen —, zur *Lymphozytose* neigt, manchmal vergesellschaftet mit mäßiger Eosinophilie. Eosinophilie konnten wir bei unseren Patienten niemals beobachten. Dagegen fanden wir bei 25 untersuchten Fällen eine relative Lymphozytose, die

zwischen 30 und 39 % in 8 Fällen,
zwischen 40 und 49 % in 2 Fällen,
bei 57 % in 1 Fall

lag. Stets war die Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen im Bereiche der Norm (5—9000).

---

[1]) *Bernhardt, H., K. Glaessner* u. a.: Funktionsprüfung innerer Organe, 2. Aufl., Berlin 1927.



Noch eindrucksvoller war die durchweg *verlangsamte Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit,* die wir nach der Westergrenschen Methodik untersuchten. An einem großen klinischen Material hat der eine von uns (B.) die Erfahrung gemacht, daß dieses Verhalten ein sehr konstantes Symptom des erhöhten Vagotonus darstellt. Natürlich dürfen auch hier keine interkurrenten Erkrankungen (akute Angina, Bronchitis u. ä.) vorliegen, worauf wir bei allen diesen Untersuchungen strengstens geachtet haben.

Zustände von erhöhtem Vagotonus zeigen weiter überwiegend einen niedrigen *Blutdruck* und niedrige Pulsfrequenz. Wir fanden bei unseren Patienten in der Ruhe bei 29 daraufhin untersuchten Fällen

einen Maximaldruck von	90 bis 100	mm Hg in	4	Fällen,
„	101 „ 110	„ „ „	9	„
„	111 „ 120	„ „ „	10	„
„	121 „ 130	„ „ „	3	„
„	über 131	„ „ „	3	„

Die Pulsfrequenz in der Ruhe lag überwiegend zwischen 60 und 70 Schlägen in der Minute.

Als eine weitere Erfahrung der Klinik der vegetativen Störungen ist bekannt, daß Übererregbarkeit des Sympathikus mit Hyperglykämie und mit Neigung zu alimentärer Glykosurie einhergeht, während die *Übererregbarkeit des Vagus* (Parasympathikus) mit *Hypoglykämie* vergesellschaftet ist. In dieser Hinsicht ergab sich, daß keiner unserer Patienten nach peroraler Gabe von 100 g Dextrose Glykosurie zeigte und daß die Nüchternblutzuckerwerte ganz überwiegend an der unteren Grenze der Norm lagen.

Nicht unerwähnt soll schließlich bleiben, daß unsere Patienten in ihrer Vorgeschichte nicht selten Erscheinungen aufwiesen, wie sie bekanntermaßen oft bei erhöhtem Vagotonus gefunden werden: *Urtikaria* nach bestimmten Reizen (Fall 31), *Asthma nervosum* oder verwandte Zustände (Bronchitis asthmatica) (Fall 17). Die anamnestischen Hinweise auf derartige Störungen reichen oft bis in die Zeit vor dem Auftreten der Narkolepsie zurück, ein Punkt, auf den noch zurückzukommen sein wird.

Neben der Vagotonie, die ohne Zweifel den eindrucksvollsten Befund bei der internistisch-endokrinologischen Untersuchung darstellt, gelang es uns, noch einen anderen Symptomenkomplex herauszustellen: Bei genauer Prüfung der *Gewichtsverhältnisse* fand sich nämlich, daß kurz vor dem Auftreten der narkoleptischen Erscheinungen oder zugleich mit ihnen oder manchmal auch etwas später

eine meist *deutliche Gewichtszunahme* erfolgt ist. Einige Patienten konnten wir in diesem Zustande des erhöhten Körpergewichtes untersuchen. Es zeigte sich, daß das gleiche Bild vorlag, das wir bei den sog. *zerebralen Fettsuchten,* z. B. bei Tumoren des Zwischenhirns, zu sehen gewohnt sind. Der *Ruhenüchternumsatz* dieser Patienten liegt — obgleich sie an Gewicht zunehmen — in den Grenzen der Norm, überwiegend an der oberen Grenze des Normalbereiches, oder auch etwas darüber. Die *spezifisch-dynamische Wirkung* der Nahrungszufuhr, geprüft durch Darreichung einer Kost von 100 g magerem Rindfleisch in 200 ccm Brühe, 30 g Butter, 75 g Brot und 2 g Kochsalz, oder nach 10 g Glykokoll in 200 ccm Wasser gelöst mit Zusatz von 2 g Liebigs Fleischextrakt, erwies sich als deutlich erniedrigt. Bei Arbeitsleistungen leichterer Art (Beinübungen im Liegen) lag der Energieverbrauch während der Arbeitsleistung innerhalb der Grenzen der normalen Steigerung, aber in der Nachperiode fiel das sehr rasche Abfallen des Stoffwechselumsatzes auf, manchmal mit anschließender negativer Stoffwechselphase. Zuweilen bestanden in dieser Zeit deutliche Störungen des Wasser- und Salzhaushaltes.

Bei einigen Patienten, besonders bei den leichteren Krankheitsfällen, fanden sich Gewichtsveränderungen nur in geringem Maße; bei anderen aber zeigte sich das ausgesprochene Bild einer zerebralen Fettsucht. Besonders klar lagen die Verhältnisse im Falle 5, wo sie ja ausführlich mitgeteilt worden sind.

Interessanterweise ist auch hier ein gewisser *Parallelismus zwischen den Gewichtsregulationsstörungen und der Schwere der eigentlich narkoleptischen Symptome* festzustellen. Wir beobachteten bei Besserung der narkoleptischen Erscheinungen fast regelmäßig ein Absinken des Körpergewichtes auf etwa die alte Höhe, und das ohne jede besondere Diäteinhaltung oder gar Medikation. Am eindringlichsten zeigte sich dieser Gewichtsrückgang unter der Besserung der Narkolepsie wieder im Falle 5. Aus diesen Tatsachen erhellt also, daß das Resultat der Stoffwechseluntersuchungen wesentlich abhängig ist von dem Krankheitsstadium und daß man bei der Beurteilung solcher Resultate den Zeitpunkt der Untersuchung immer in Betracht ziehen muß.

Obwohl wir uns bewußt sind, daß gerade für die hier interessierende Frage nur die Untersuchungsergebnisse in der Zeit der Entstehung der Krankheit von Bedeutung sind und daß hier eine genaue Festlegung des Gesamtzustandsbildes zur Zeit der Untersuchung notwendig ist, wollen wir doch eine Zusammenstellung der Stoffwechselergebnisse folgen lassen. Gerade die Erfahrungen, die der eine von

uns (B.) bei seinen ausgedehnten jahrelangen Untersuchungen über die Fettleibigkeit gemacht hat[1]), bestimmen zu großer Vorsicht und Kritik in dieser Beziehung. Es ist sicher ein sehr inkongruentes Material, das hier zusammengestellt ist.

Die *Ruhenüchternwerte* wurden bei den Patienten unter allen Kautelen frühmorgens am Zuntz-Geppertschen Apparat bestimmt, nach mehrstündiger Ruhelage. Im ganzen wurden 28 Fälle untersucht. Zum Vergleich wurden die bekannten Werte nach *Harris* und *Benedict* herangezogen, die auf Alter, Größe und Gewicht beim Normalen basieren. Es zeigte sich im Vergleich zu diesen Benedictwerten

eine Abweichung	von	— 5	bis	+ 5 %	in	11	Fällen
	„	— 6	„	—10 %	„	2	„
	„	—11	„	—20 %	„	4	„
	„	—21	„	—30 %	„	2	„
	„	+ 6	„	+10 %	„	5	„
	„	+11	„	+20 %	„	3	„
	„	+21	„	+30 %	„	1	Falle.

Nimmt man — wie jetzt allgemein üblich — die Spanne von —10 % bis +10 % als Normalbereich an, so fallen von den 28 untersuchten Fällen 18, also etwa 64 % in den Bereich des Normalen. Bei 6 Patienten liegt die Abweichung unter —10 %, bei 4 Patienten über +10 % vom Benedictwert.

Auch hier erhebt sich die Frage, ob sich Unterschiede zwischen den verschiedenen ätiologischen Gruppen finden. Bei den *postenzephalitischen* Fällen liegt die Abweichung 1mal zwischen —5 % und +5 %, 1mal bei +10 %, 1mal zwischen —6 % und —10 %, 1mal zwischen —11 % und —20 %, 2mal zwischen +10 % und +20 % (der 7. Fall konnte stoffwechslerisch nicht untersucht werden); bei den 3 *posttraumatischen* Fällen liegen die Werte bei +9 %, +20 %, —11,5 %.

Interessant ist auch das Verhalten des *respiratorischen Quotienten.* Als normal gelten Werte zwischen 0,80 und 0,85 für den Ruhenüchternzustand. Es zeigten sich bei unserem Material

Werte von	1,0 und darüber		in	3	Fällen
„	0,95	bis 0,995	„	2	„
„	0,90	„ 0,945	„	6	„

[1]) *Bernhardt:* Zum Problem der Fettleibigkeit. Erg. d. Inn. Med. u. Kdhlk. 36, 1, 1929 und Zbl. f. Inn. Med. 1931, S. 1170. — Zur Frage der Stellung des Ruhenüchternumsatzes bei der Analyse des Gesamttagesenergiehaushaltes. Klin. Wschr. 1932, S. 639.



von	0,855	bis	0,895	in	4	Fällen	
„	0,80	„	0,85	„	6	„	(normal!)
„	0,75	„	0,795	„	4	„	
„	0,70	„	0,745	„	1	Falle	
„	0,65	„	0,695	„	1	„	

Interessanterweise fanden sich die hohen Werte von 1,0 und darüber in den 3 Fällen *traumatischer* Genese, im Fall 14 jedenfalls vor der Enzephalographie (danach 0,8). Im übrigen gilt auch hier die Beziehung, daß die hohen Werte sich überwiegend bei den schwereren Krankheitsfällen finden.

Die *spezifisch-dynamische Wirkung* der Nahrungszufuhr konnte nur bei 10 Patienten untersucht werden. Sie ergab sich bei 8 von ihnen als erniedrigt: 10 bis 14 % gegenüber 21 bis 30 % der Norm. Wir möchten aber bei der Schwierigkeit der Beurteilung dieser Zahlen kein besonderes Gewicht auf diese Feststellung legen[1]).

Das Ergebnis der *Galaktoseprobe* (nach peroraler Gabe von 40 g Galaktose) erwies sich sowohl in bezug auf den Urin als auch auf die Blutzuckerkurve stets als innerhalb der Norm liegend. Auch der in einigen Fällen bestimmte *Blutserumkalkspiegel* war stets normal.

Mit besonderer Aufmerksamkeit fahndeten wir nach Symptomen, die irgendwie auf *Störungen endokriner Drüsen* hinweisen würden. Im ganzen war dieses Suchen, wie schon gesagt, *umsonst*.

Relativ häufig zeigte sich ein mäßiger *Hypogenitalismus*, der aber bei seinem auch sonst so häufigen Vorkommen schwer irgendwie besonders bewertet werden kann. Es fand sich diese Störung, die sich insbesondere in schwach ausgeprägten sekundären Geschlechtsmerkmalen äußerte, bei den Fällen 1, 2, 14, 15, 22. Potenzstörungen während der ersten beiden Jahre des Bestehens der Krankheit wurden im Falle 6 angegeben. In der Regel bezeichnen die Patienten Libido und Potenz als durchaus normal.

Fall 18 bot das Bild eines typischen mittelschweren Morbus Basedow, während im Falle 15 hypothyreotische Symptome vorlagen. Niemals zeigten sich sichere Anzeichen für Abweichungen in der Funktion des Pankreas, der Nebennieren, der Thymusdrüse.

Schwierig ist es, die Rolle der *Hypophyse* zu beurteilen. Stärkere Abweichungen in den Verrichtungen dieser Drüse können jedenfalls mit hoher Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden. Die Sella-

---

[1]) *Bernhardt:* Grundsätzliches zur klinischen Stoffwechsellehre. Dtsch. med. Wschr. 1932, S. 1471 und Ztschr. f. klin. Med. Bd. 122, S. 520, 1932.

befunde, die ja gerade in diesem Zusammenhange eine besondere Bedeutung gewinnen, sind bereits auf S. 113f. mitgeteilt worden. Wir kommen darauf noch bei der Besprechung der pathogenetischen Fragen zurück.

Der *Hyperventilationsversuch* ergab überwiegend einen positiven Ausfall, wenn man darunter die Automatisierung der Atmung *(Krisch)* und das Auftreten des Chvostekschen Zeichens versteht[1]). In diesem Sinne positiv war die Überlüftungsprobe in den Fällen 1, 2, 4, 7, 9, 11, während sie im Falle 14 völlig negativ verlief. Niemals gelang es, auf diese Weise einen narkoleptischen Anfall auszulösen.

Die Untersuchung auf „Abwehrfermente" mittels der interferometrischen Methode sowie die kapillarmikroskopische Untersuchung, die in einigen Fällen ausgeführt wurden, haben wir nicht weiter fortgesetzt, da die gewonnenen Resultate in keiner Weise eine charakteristische Abweichung erkennen ließen.

Zahlreich sind die Angaben in der Literatur, die sich auf vegetative und endokrine Störungen bei der Narkolepsie beziehen. Allerdings handelt es sich dabei vielfach nur um Einzelfeststellungen, die ohne rechte systematische Absicht, mehr oder minder beiläufig erhoben erscheinen. *Redlich* hat schon frühzeitig auf die Bedeutung endokrinologischer Befunde in diesem Zusammenhang hingewiesen. Hier seien nur einige der uns wichtiger erscheinenden Daten kurz angeführt.

Daß Hinweise auf eine bestehende *Vagotonie* bei Narkolepsiefällen vorhanden sind, wird auch von *Redlich* hervorgehoben. Er erwähnt als hierhergehörige, allerdings durchaus nicht regelmäßige Erscheinungen: Pulsus respiratorius, Andeutung von Aschnerschem Reflex, in vereinzelten Fällen auffällige Bulimie (in einem seiner Fälle speziell nach den Schlafanfällen), Speichelfluß, Neigung zu Stuhlverstopfung. Im Sinne einer Vagotonie war auch in einer Anzahl von Fällen der Ausfall des Adrenalinversuches zu deuten, in anderen fand er eine sehr ausgesprochene Pilokarpinreaktion. Schwache Adrenalinreaktion erwähnen auch *Kahler, Sperling* und

[1]) Außerhalb des durch Überlüftung hervorgerufenen Zustandes konnten wir einen *positiven Chvostek,* worauf wir stets geachtet haben, nur einmal, im Falle 2, konstatieren, was als ein Unterschied gegenüber den *pyknoleptischen Anfällen* (gehäuften kleinen Anfällen der Kinder), bei denen dieses Phänomen nach den Erfahrungen *Manns* und anderer bekanntlich nicht selten festzustellen ist, besonders hervorgehoben sei. Übrigens bedarf es ja kaum noch des Hinweises, daß narkoleptische und pyknoleptische Anfälle auch sonst nichts miteinander zu tun haben.



Wimmer. Der Blutdruck war in den *Redlich*schen Fällen meist normal, manchmal etwas niedrig (90 bis 100 mm Hg). Auf eine vagotonische Einstellung des vegetativen Systems ließ die pharmakodynamische Prüfung auch in einem Falle von *Birmann* schließen. Eine hochgradige respiratorische Arhythmie neben positivem Aschner und Tschermak bestand in einem Falle von *Sperling* und *Wimmer*, die überhaupt auf die vagotonischen Erscheinungen besonderen Wert legen und geradezu geneigt sind, die Narkolepsie als eine „Vagusneurose" aufzufassen. Bei einer Patientin von *Gruszecka*, die zur Zeit der Beobachtung 34 Jahre alt war, bestanden seit dem 4. Lebensjahre Anfälle von Bronchialasthma. Eine ausgesprochene Neigung zur Quaddelbildung fand sich in einem kürzlich von *Rosenthal* publizierten Falle (vgl. unseren Fall 31). Von besonderem Interesse erscheint auch das Bestehen einer erhöhten vagotonischen Einstellung in dem von *Wilder* mitgeteilten Falle, in dem sich bei einem 43jährigen Manne, dessen einer Hoden von jeher kryptorchisch war und bei dem wegen einer Granatsplitterverletzung die Kastration vorgenommen werden mußte, im Anschluß an die Operation Verkleinerung des Penis, abnormer Fettansatz an Bauch, Hüften und Brust und rapide Gewichtszunahme usw. sowie narkoleptische Symptome entwickelten, nach Transplantation eines Affenhoden aber, neben dem Rückgang anderer auf die Kastration zurückzuführender Erscheinungen, auch eine Herabsetzung des Vagotonus festzustellen war.

In einer ganzen Reihe von Fällen wurde eine *Hyperlymphozytose* des Blutes konstatiert, auf deren Vorkommen bei der Narkolepsie *Redlich* bereits 1916 hingewiesen hat. Dieser Autor fand einmal 34 %, zweimal 36 %, einmal 42 %, zweimal 45 %. Ferner seien erwähnt hierhergehörige Angaben von *Kahler* (36 %), *Weech* (32 %), *Rosenthal* (35 %, 37 %, 39 %), *Serejski* und *Frumkin* (39—48 %), *Stiefler* (42 %, 42,5 %, 44 %), *Janzen* (42 %), *Strauß* (43 %), *Münzer* (72 %), *Zehrer* (39 %), *Beyermann* (54 %, 53 %, 50 %, 52 %); eine Hyperlymphozytose bis zu 38 % fand *Cave* in seinen Fällen. Unter den angeführten Fällen sind außer genuinen auch postenzephalitische aufgeführt. *Wilder* stellte in seinem schon erwähnten Falle eine Lymphozytose von 43 % fest. Erwähnt sei hier auch, daß dieser Autor angibt, im Jahre 1919, wo er bei sich selbst und anderen eine auffällige Schläfrigkeit beobachtete, Lymphozytenzahlen von 40 bis 50 % im Blute gefunden zu haben. Nach *Lhermitte* stellen essentielle Narkolepsiefälle sich manchmal unter der Maske eines „Status lymphaticus" dar. Eine *Eosinophilie* im Blute stellte Redlich in 3 Fällen fest (5 %, 5,4 %, 6 %), *Levin* fand einmal 7 % Eosinophile.

Die *Blutzuckerwerte* waren, wo sie geprüft wurden, normal (nach *Redlich);* alimentäre Glykosurie oder Galaktosurie waren nicht zu erzielen. Übrigens erwies sich auch der *Kalziumspiegel* des Blutes, der in mehreren Fällen bestimmt wurde, als regelrecht (nach *Redlich).* Bei *Wagner* begegnen wir der Annahme, daß die kataplektischen Anfälle auf einer Hyperkalzämie beruhen, die ihrerseits in einem Versagen der Steuerung des Ca-Spiegels von der Gegend des dritten Ventrikels aus begründet sei; aber es handelt sich hierbei, wie gesagt, um eine bloße Vermutung.

Häufig sind Angaben über Zeichen von *Fettleibigkeit* bei Narkoleptikern bzw. der ausdrückliche Vermerk einer *Gewichtszunahme* während der Krankheit. Solche Erscheinungen einer als zerebral bedingt aufzufassenden Fettsucht werden auch bei Fällen nichtenzephalitischer Genese oft angetroffen; als Folgeerscheinung der epidemischen Enzephalitis ist zerebrale Fettsucht ja bekanntlich keine Seltenheit. Wir verweisen auf einschlägige Befunde von *Beyermann* (5 Fälle), *Redlich* (4 Fälle), *Bauer, Edel, B. Fischer, Goldflam, Gruszecka, Hilpert, Jolly, Kluge, Levin, Lhermitte* et *Rouquès, Salmon, Stiefler, de Villaverde, Wilson* u. a. Nach den Erfahrungen *Caves* ist Obesitas mit Narkolepsie häufig verbunden. Von seinen 42 Fällen gaben 18 eine Gewichtszunahme an, die sich in einem Falle bis auf 45,4 kg belief, durchschnittlich 12,2 kg betrug. Die Gewichtszunahme koinzidierte gewöhnlich mit dem Ausbruch der Narkolepsie, ging manchmal auch den Narkoleptischen Erscheinungen voraus.

Grundumsatzbestimmungen sind an dem *Redlich*schen Material 7mal vorgenommen worden. Der Wert war einmal normal, betrug einmal —56 %, einmal —14 %, einmal —17 %, nach einer längere Zeit durchgeführten Thyreoidmedikation (Thyroxin) +16 %, einmal —22 %, einmal (nicht ganz typischer Fall mit ausgesprochener Fettsucht) —26,4 %, einmal +31 % (sonst typischer Fall, aber im Beginne einer Gravidität stehend, auf die R. den hohen Wert zurückzuführen geneigt ist). Die *spezifisch-dynamische Eiweißwirkung* war meist normal, betrug einmal —5 %, einmal +25 %. *Redlich* zieht aus seinen Befunden den Schluß, daß der Grundumsatz bei der Narkolepsie meist, wenn auch nicht immer, herabgesetzt sei. *Curschmann* und *Prange* bezeichnen in ihrem Falle den Grundumsatz als normal. *Beyermann* bestimmte ihn einmal mit —12 %, ein andermal als normal. *Stransky* fand —4 %, *Bauer* —25,4 %, *Levin* —1 %, —13 %, —21 %, *Rosenthal* —10 %, —14 %, —16 %, in einem anderen Falle bezeichnet er den Wert nur als herabgesetzt, in einem fünften Falle als normal. *Sperling* und *Wimmer* fanden —14 %.

Sehr zahlreich sind im Schrifttum die Angaben über *Funktionsstörungen inkretorischer Drüsen.* Wir können hier darauf um so mehr verzichten, alle diese weit verstreuten und z. T. wenig eindeutigen Befunde zusammenzustellen, als *Redlich* erst in seiner letzten (nachgelassenen) Veröffentlichung sich gründlich mit dieser Aufgabe befaßt hat, und uns also im wesentlichen auf eine kurze Wiedergabe seiner Ergebnisse beschränken.

Manche Daten sprechen, nach *Redlichs* Auffassung — die auch von vielen anderen Bearbeitern des Narkolepsiegebietes, unter denen wir an erster Stelle *Salmon* erwähnen möchten, geteilt wird —, für die pathogenetische Bedeutung der *Hypophyse.* Als Argument dafür werden besonders auch die (schon oben ausführlich mitgeteilten) Sellabefunde herangezogen. Akromegale Zeichen fanden sich in je einem Falle von *Dercum, Henneberg*[1]*), Redlich.* Kürzlich hat auch *Pfanner* über einen Fall berichtet, der akromegale Erscheinungen und sonstige Hypophysensymptome (Kachexie, mangelhafte Behaarung, Hypogenitalismus, Polyurie usw.) aufwies. *Beyermann* spricht von einer Hypofunktion der Hypophyse, die als solche verschiedener Genese sein könne, als Ursache der Narkolepsie.

Andere Erscheinungen weisen auf die *Thyreoidea* hin. So fanden sich mehr oder minder große Strumen in Fällen von *Redlich, Dercum, Kahler, Bauer, Strauß.* Hypothyreotische Symptome bestanden in den Fällen von *Strauß, Esselevič, Levin.*

Am meisten Material liegt (abgesehen vielleicht von der Hypophyse) bezüglich der *Keimdrüsen* vor. Angaben über eine mangelhafte oder verspätete Entwicklung der Genitalien, der sekundären Geschlechtscharaktere, über infantiles Aussehen finden sich u. a. bei *Jolly, Dercum, Moellenhof, Kahler, Stiefler, Janzen, Esselevič, Bauer, Zehrer, Rosenthal, Serejski* und *Frumkin* sowie bei *Redlich* selbst. Hinzuweisen ist in diesem Zusammenhang auf den schon erwähnten ungemein interessanten Fall von *Wilder,* in dem sich nach traumatischer Schädigung der Hoden und Entfernung derselben eunuchoide Fettsucht neben typischen narkoleptischen Erscheinungen entwickelte, sowie auf einen Fall von *Zádor,* eine 32jährige Frau, wo nach Entfernung eines Eierstockes narkoleptische Symptome auftraten. Herabsetzung der Libido wird u. a. in den 3 Fällen *Zehrers* angegeben. Ferner sind hier Beobachtungen von *E. Fischer, Ballet, Kahler* u. a. zu erwähnen, die sich auf ein gehäuftes Auftreten narko-

[1]) Die Nachuntersuchung hat bei dem Patienten übrigens keine akromegalen Zeichen feststellen lassen (vgl. S. 140).

leptischer Anfälle zur Zeit der Menses beziehen (eine Erfahrung, die wir übrigens bei unserem ziemlich zahlreichen weiblichen Narkoleptikermaterial nicht gemacht haben und die auch *Redlich* nicht bestätigt fand). Hierher gehören schließlich die Fälle, wo narkoleptische Anfälle nur während einer Gravidität sich zeigten *(Balogh, Kollewijn, Nevermann, Freymann).* Mit Recht betont *Redlich,* daß diese Fälle nicht alle eindeutig seien (so konnte *Kluge* nachweisen, daß in dem *Balogh*schen Falle, den er 6 Jahre später nachzuuntersuchen Gelegenheit hatte, Symptome bestanden, die auf eine durchgemachte Enzephalitis epidemica hindeuten, wofür auch sichere anamnestische Anhaltspunkte vorlagen).

Redlich faßt seine Auffassung dahin zusammen, daß „verschiedene Momente auf Anomalien der inkretorischen Organe, speziell der Hypophyse, der Schilddrüse und der Genitaldrüsen bei der Narkolepsie hinweisen", Hinweise, die gewiß noch zahlreicher wären, wenn stets darauf geachtet worden wäre. Freilich seien sie nicht eindeutig; die Hauptfrage, Hypo- oder Hyperfunktion dieser Drüsen, bleibe offen, obwohl doch mehr zugunsten einer Hypofunktion dieser Drüsen spreche. *Redlich* hat auch in einer Reihe seiner Fälle Untersuchungen über den Abbau der Inkretorgane nach Abderhalden vornehmen lassen; derartige Befunderhebungen wurden auch in den Fällen von *Noack* und von *Sperling* und *Wimmer* gemacht, überall mit dem Ergebnis, daß eindeutige Abweichungen nicht festzustellen waren. Soweit sich aus den Befunden überhaupt ein Schluß ziehen läßt, weisen sie, nach *Redlich,* allerdings in erster Linie auf die Hypophyse, die Schilddrüse und die Genitalorgane hin.

Auf den Ausfall des *Hyperventilationsversuches* bei Narkoleptikern scheint *Strauß* als erster Wert gelegt zu haben. Es gelang ihm durch diese Maßnahme, bei postenzephalitischer Narkolepsie Schlafzustände auszulösen. Er führt das Einschlafen auf die mit der Überlüftung verbundenen physikalisch-chemischen Veränderungen zurück und weist hin auf die — in der Tat sehr interessanten, aber auch wohl nicht zu überschätzenden — Analogien zwischen dem durch Hyperventilation hervorgerufenen Zustand und dem Zustand des Schlafes. Auch *Serejski* und *Frumkin* haben den Hyperventilationsversuch bei einem Narkoleptiker durchgeführt, mit dem Erfolge, daß nach 13 Minuten Schlaf eintrat, der 2 Minuten andauerte; Chvostek war bds. in mittlerer Stärke auszulösen.

Hier sei auch kurz der interessanten, aber wohl noch schwer zu deutenden Veränderungen des *elektrischen Hautwiderstandes* gedacht, die *Richter* bei 5 Fällen von Narkolepsie feststellen konnte.

Psychische Störungen.

Bei einer Krankheit, deren Substrat ja zweifellos im Gehirn zu suchen ist, erhebt sich auch die Frage nach etwaigen psychischen Veränderungen. Auch weniger vordringliche Erscheinungen werden hier von Interesse sein. Natürlich haben wir bei allen unseren Patienten auf hierhergehörige Besonderheiten ein genaues Augenmerk gehabt — wenn auch in den Krankengeschichten nicht überall ausdrückliche Angaben darüber vorhanden sind.

Zunächst wird man zu unterscheiden haben zwischen psychischen Abartigkeiten, die als *konstitutionell* angenommen werden dürfen, und solchen, die mit Wahrscheinlichkeit *auf den Krankheitsprozeß zurückzuführen* und damit als eigentliche Krankheitssymptome zu werten sind. Nur von den letzteren ist hier zunächst die Rede. Ferner wird man auseinanderhalten müssen die Störungen, die bei den Fällen *enzephalitischer Genese* — wo solche ja von vornherein mehr minder wahrscheinlich sind — sich finden, und diejenigen bei den *genuinen* und den *posttraumatischen* Fällen.

Von 7 als *postenzephalitisch* aufgefaßten Fällen erschien nur einer als psychisch unauffällig. 5 Fälle zeigten Störungen, wie sie als Restsymptome der epidemischen Enzephalitis häufig angetroffen werden: affektive Stumpfheit bzw. (organische) Euphorie, Initiativemangel und Langsamkeit des Reagierens. 3 von ihnen boten außerdem die bekannte Distanzlosigkeit und „Klebrigkeit" dar, die der Verhaltensveränderung der jugendlichen Postenzephalitiker ein so charakteristisches Gepräge verleiht und sie meist schon auf den ersten Blick mit einer ziemlich hohen Wahrscheinlichkeit als solche erkennen läßt. In einem Falle schließlich war Labilität der Stimmung und gesteigerte Reizbarkeit zu vermerken. Einer der *posttraumatischen* Fälle (Fall 5) fiel durch seine ständige Euphorie auf, die wohl in der Hauptsache als eine konstitutionelle Wesenseigentümlichkeit zu beurteilen ist, aber während der Krankheit anscheinend in gesteigertem Maße in Erscheinung trat. Die depressive Stimmungslage im Falle 14 ist zweifellos anlagemäßig determiniert (Suizidversuch, der das Trauma herbeigeführt hat).

Von besonderem Interesse sind natürlich die psychischen Symptome bei den *genuinen* Krankheitsfällen. Die Angehörigen der Patienten erwähnen öfter, daß diese seit dem Bestehen der Krankheit ein „phlegmatisches", „träges" Wesen, eine gewisse „Pomadigkeit" oder „Dickfelligkeit" zur Schau tragen, die ihnen früher durchaus fremd gewesen sei. Die klinische Beobachtung hat uns solche Angaben nicht selten bestätigt finden lassen. Ausdrücklich vermerkt

ist dieses „Phlegma", das wohl in der Hauptsache als eine gewisse gemütliche Stumpfheit und Modulationsunfähigkeit bei einer eher zur Hyperthymie neigenden Grundstimmung, verbunden mit mangelnder psychischer Regsamkeit und Verlangsamung aller Reaktionen, näher zu kennzeichnen ist, in den Fällen 13 und 23; hierher gehört ferner die im Falle 2 beobachtete, mit einem Mangel an Aktivität vergesellschaftete leichte Hyperthymie, und auch die im Falle 1 hervorgehobene Umständlichkeit (bei Abwesenheit epileptischer Stigmata) dürfte in diesen Zusammenhang einzustellen sein. Wir können indessen versichern, daß die hier gekennzeichnete Wesensart uns bei Narkoleptikern öfter begegnet ist, als das aus den Krankengeschichten hervorgeht. Es ist deutlich, daß es sich dabei um Veränderungen handelt, die *in der Richtung der postenzephalitischen Seelenstörungen* (wie sie besonders bei den mit Parkinsonerscheinungen einhergehenden Fällen angetroffen werden) *liegen.* Auch der Hinweis auf gewisse hypothyreotische und dyshypophysäre Krankheitsbilder erscheint vielleicht am Platze. Von der im Falle 16 hervortretenden Stimmungsunbeständigkeit und starken reaktiven Reizbarkeit mag es zweifelhaft bleiben, ob es sich dabei um ein organisches oder ein konstitutionell psychopathisches Wesensmerkmal handelt.

Daß sonst gelegentlich psychopathische Züge in dem seelischen Habitus der Patienten hervortreten (Fall 13, 20, 21, 26), erscheint ohne besondere Bedeutung. Im Falle 15 wird die Narkolepsie durch eine klare Schizophrenie kompliziert.

Intellektuelle Mängel im Sinne prozeßbedingter organischer Defektsymptome haben wir bei unseren Patienten niemals gefunden. Nebenbei sei bemerkt, daß auch Zeichen einer angeborenen Debilität außer im Falle 8 nirgends deutlicher bemerkbar wurden.

Bei der Beurteilung des psychischen Zustandes ist natürlich das Moment der Schläfrigkeit, die, wie bereits hervorgehoben, in nicht wenigen Fällen mehr oder minder ausgesprochen und andauernd untertags besteht, um so mehr in Betracht zu ziehen, als dieses Moment ja ebenfalls in Richtung einer Herabsetzung des Antriebes, der geistigen Agilität und Reaktionsbereitschaft wirkt. Indessen kann für den, der solche Kranken häufiger zu sehen Gelegenheit hatte, kaum ein Zweifel bestehen, daß auch nach Abzug dieses Einflusses bzw. in den Fällen, wo von einer intervallären Schläfrigkeit überhaupt keine Rede sein kann, die bezeichneten Mängel auf dem Gebiete der initiativen und reaktiven Leistungen oft deutlich genug in Erscheinung treten.

Die Quellen des Schrifttums fließen hier recht spärlich. Wo sich aber Angaben bezüglich des psychischen Zustandsbildes finden, da entsprechen sie, jedenfalls in der Hauptsache, den von uns gewonnenen Erfahrungen. Wenn *Cave* schreibt, daß seine (42) Fälle in psychischer Hinsicht sämtlich normal waren, so erscheint die Frage gerechtfertigt, ob dieses Urteil denn nicht doch vielleicht allzu summarisch sei. „Langsames, träges Wesen“ beobachtete *Beyermann* in zweien seiner Fälle, *Jolly* spricht von „phlegmatischem, gleichgültigem Wesen“, *Stiefler* hebt „geistige Schlaffheit und Trägheit“ hervor, *Curschmann* und *Prange* fanden in ihren beiden Fällen „eine gewisse Pomadigkeit“, „eine gewisse motorische Trägheit“. Mindestens in dem einen Falle *Beyermanns* kommt ätiologisch auch eine Encephalitis epidemica in Betracht; bei den übrigen bestehen jedenfalls keine Anhaltspunkte für eine solche Genese. In einem Falle *Haenels*, der als posttraumatisch aufzufassen ist, entwickelte sich im Laufe der Krankheit eine Persönlichkeitsveränderung (im wesentlichen offenbar epileptoiden Charakters) mit organischen Demenzerscheinungen. In dem betrachteten Zusammenhange ist auch der *Wilder*sche Fall zu erwähnen, bei dem die Störungen nach der Kastration auftraten und der psychisch ein aus Gleichgültigkeit und starker Affektlabilität, die sich in Erregungszuständen äußerte, sich konstituierendes Bild darbot.

Krankheitsverlauf (nebst Bemerkungen zur Familien- und prämorbiden Eigenanamnese).

Hier sei zunächst das *Erkrankungsalter* unserer Patienten in tabellarischer Zusammenstellung angegeben, wobei zwischen den Fällen *genuiner, postenzephalitischer* und *posttraumatischer Ätiologie* sowie zwischen *männlichen* und *weiblichen Patienten* zu unterscheiden ist. Als Zeitpunkt der Erkrankung wird hier das erste Auftreten narkoleptischer Erscheinungen verzeichnet (nicht etwa das Alter des Patienten zur Zeit des akuten Stadiums der Enzephalitis oder der Einwirkung des Traumas).

	unter 10 Jahren		zwischen 10 u. 20 Jhr.		zwischen 20 u. 30 Jhr.		zwischen 30 u. 40 Jhr.		über 40 Jahre	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
genuin		1	8	2	5		2	2	1(?)	
postenzephal.	2		2	2		1				
posttraumat.			1		1		1			

Aus den angegebenen Zahlen geht hervor, daß von den 21 *genuinen* Fällen, die in dieser Hinsicht natürlich am meisten interessieren, 10 (8 männliche und 2 weibliche), d. i. nicht ganz 50 %, zwischen dem 10. und 20. Jahre erstmalig an narkoleptischen Erscheinungen erkrankt sind. Es zeigt sich also auch an unserem Material die seit langem bekannte Erfahrung bestätigt, daß das Lebensjahrzehnt, in das die *Pubertätsentwicklung* fällt, eine *Prädilektionszeit für den Ausbruch der genuin-narkoleptischen Erkrankung* darstellt. Bei den Patienten, die zwischen dem 20. und 30. Jahre erkrankten, fällt der Krankheitsbeginn übrigens noch 3mal vor Vollendung des 22. Lebensjahres. Auf diese wichtige Tatsache wird später bei Erörterung der ätiologischen Fragen, in deren Zusammenhang sie erst ihre eigentliche Bedeutung gewinnt, noch zurückzukommen sein. Einmal (Fall 9) fällt der Krankheitsbeginn bereits in das 9. Lebensjahr; nur einmal (Fall 26, wo die Angaben übrigens unzuverlässig sind) ist er jenseits des 40. Lebensjahres anzunehmen.

Bei der überwiegenden Mehrzahl der Patienten treten die Schlafanfälle etwa gleichzeitig mit den kataplektischen Anfällen oder kurze Zeit vor ihnen auf, in 4 Fällen (18, 1, 11, 31), von denen der eine (Fall 11) der postenzephalitischen Gruppe zuzurechnen ist, etwa 1, 2, 2, 5 Jahre früher. Im Falle 24 sind die kataplektischen Anfälle den Schlafanfällen um einige Monate, im Falle 9 um einige Wochen vorausgegangen, was sonst, soweit aus den Angaben der Patienten und ihrer Umgebung zu entnehmen, nicht vorgekommen zu sein scheint. Daß vegetative Störungen in Gestalt der zerebralen Fettleibigkeit kurz vor dem Auftreten der (im engeren Sinne) narkoleptischen Erscheinungen oder zugleich mit ihnen oder manchmal auch etwas später sich bemerkbar machen können und daß sie im allgemeinen der Schwere des ganzen Krankheitszustandes parallel zu gehen pflegen, ist bereits hervorgehoben worden.

Bei den 7 *postenzephalitischen* Patienten fällt das Auftreten narkoleptischer Erscheinungen 2mal in das 1., 4mal in das 2., 1mal in das 3. Lebensjahrzehnt. Hier interessiert auch die Zeitspanne zwischen dem akuten enzephalitischen Krankheitsstadium und dem ersten Hervortreten narkoleptischer Züge in dem weiteren Krankheitsverlauf. Soweit sich das bei den nicht immer einwandfreien Daten, die bezüglich des akuten Stadiums der Enzephalitis angegeben werden, sagen läßt, liegen die Verhältnisse so, daß manchmal die narkoleptischen Schlafattacken sehr bald auftreten (Fall 7, 8), manchmal auch die ständige enzephalitische Schlafsucht untertags allmählich in ein mehrmaliges anfallsweises Einschlafen überleitet

(Fall 27, 28); in wieder anderen Fällen schließlich vergehen mehrere Jahre, bis das Krankheitsbild ein typisch narkoleptisches Gepräge annimmt.

Auf die bei den *posttraumatischen* Fällen bestehenden zeitlichen Beziehungen zwischen Trauma und erstem Auftreten narkoleptischer Erscheinungen wird später bei der Besprechung der ätiologisch-pathogenetischen Verhältnisse eingegangen werden.

Wie schon bemerkt, ist die Bevorzugung der jüngeren Lebensalter, d. h. insbesondere der Zeit der Pubertät und Adoleszenz, beim Auftreten genuin-narkoleptischer Störungen eine bekannte Tatsache. Es mag daher genügen, wenn hier aus der Literatur nur einige darauf bezügliche Daten angeführt werden. Bei den 35 Fällen, über die *Redlich* im Jahre 1924 berichtete, lag das Erkrankungsalter 22mal, d. h. in 62,8 %, um die Zeit der Pubertät oder etwas früher (zwischen dem 10. und 20. Jahre), in 3 Fällen zwischen dem 20. und 30. Jahre, nur in 8 Fällen zwischen dem 30. und 40. Jahre, in 2 Fällen jenseits des 40. Jahres. Nach einer unlängst publizierten umfassenderen Zusammenstellung *Redlichs*, die 100 Fälle berücksichtigt, stellt sich das Verhältnis folgendermaßen dar: In 4 Fällen (je einem von *Stiefler, Janzen, Jakobsohn, Weech*) hat die Narkolepsie schon vor dem 10. Jahre eingesetzt, in 50 Fällen zwischen dem 10. und 20. Jahre, d. h. also vor dem 20. Jahre in 54 %; in 23 Fällen liegt der Beginn zwischen dem 20. und 30. Jahre (dabei meist nahe dem 20. Jahre), in 18 Fällen zwischen dem 30. und 40. Jahre, in 3 Fällen jenseits der 40er Jahre. Mitgeteilt sei weiter noch die Altersverteilung, die *Levin* (auf Grund von Literaturangaben sowie von 5 eigenen Beobachtungen) feststellen konnte. Er fand ein Erkrankungsalter von

	♂	♀	
unter 10 Jahren bei	1	3	Fällen,
10 bis 19 „ „	23	4	„
20 „ 29 „ „	16	1	„
30 „ 39 „ „	11	0	„
40 „ 49 „ „	2	0	„
50 Jahren und + „	0	0	„

Cave gibt an, daß bei seinen Patienten das Erkrankungsalter bei den Männern 9 bis 46 Jahre, durchschnittlich 25 Jahre, bei den Frauen 8 bis 37 Jahre, durchschnittlich 19 Jahre, betragen habe.

Was die zeitlichen Verhältnisse in dem Auftreten von Schlaf- und kataplektischen Anfällen anbelangt, so ist das Voraufgehen der ersteren nach den zahlreichen Angaben in der Literatur durchaus als

die Regel zu betrachten. Indessen finden sich auch Ausnahmen. So traten in zwei Fällen *Levins* die kataplektischen Attacken ¾ bzw. 2 Jahre vor den Schlafattacken auf. *Cave* fand in einem seiner Fälle (19), daß die kataplektischen Attacken 6 Monate vor den Schlafattacken einsetzten, und auch in zwei weiteren Fällen seines Materials (23 und 32) traten sie zuerst auf. Weitere Beispiele hierfür — denen also unser Fall 24 sich anreiht — finden sich bei *Willis, Bostock, J. K. R.* (nach *Symonds), Fulton, Bailey* (zitiert nach *Cave).* Auch in einem Falle *Ratners* setzten die Schlafanfälle 3 Monate *nach* dem ersten „Lachschlag" ein.

Hinsichtlich des *weiteren Krankheitsverlaufes* bestätigen auch unsere Beobachtungen — die dadurch, daß wir mit einer beträchtlichen Anzahl von Patienten in einem dauernden ärztlichen Kontakt bleiben konnten, einen besonderen Wert gewinnen — die alte Erfahrung von der *ausgesprochenen Chronizität des Leidens.* Natürlich muß man, um über die Verlaufsfrage ein Urteil zu gewinnen, grundsätzlich die irgendwie *behandelten* Fälle von den *unbehandelten* unterscheiden. Es darf aber gleich hier gesagt werden, daß man bei der Narkolepsie (und zumal der genuinen) im allgemeinen wohl kaum einen Fehler begeht, wenn man diesen so selbstverständlichen und sonst so wichtigen Gesichtspunkt außer Betracht läßt, da die Behandlung — abgesehen vielleicht von gewissen gleich zu erwähnenden Ausnahmen — allenfalls leichte zeitweise Besserungen zu erzielen, aber keinesfalls den ganzen Krankheitsverlauf entscheidend zu beeinflussen vermag. Eine solche Ausnahme liegt im Falle 14 vor, wo wir nach der vorgenommenen Lufteinblasung in die Liquorräume des Gehirns die narkoleptischen Anfälle verschwinden und bis zum Abschluß der Beobachtung nach mehr als 5 Monaten auch nicht wieder auftreten sahen. Auch in anderen Fällen scheint die Luftinflation eine gewisse günstige Wirkung gehabt zu haben. Ferner haben wir in der letzten Zeit den leidlich fundierten Eindruck gewonnen, daß die schon von anderer Seite mehrfach versuchte und empfohlene Ephetonin- (Ephedrin-) Behandlung über die sonst mit medikamentösen Mitteln zu erreichenden Erfolge hinaus von Einfluß sei, wobei es allerdings wohl noch dahingestellt bleiben muß, ob nicht auch nach längere Zeit fortgesetzter Therapie mit dem Absetzen des Medikamentes die Erscheinungen in der früheren Stärke wieder auftreten, so daß man also nur von einer wirksamen symptomatischen Behandlung, nicht aber von einer eigentlichen kausalen Einflußnahme auf den Fortgang des Krankheitsprozesses reden könnte. Auf die therapeutischen Möglichkeiten werden wir erst nach Erörterung der ätio-

logischen und pathogenetischen Probleme kurz zu sprechen kommen. Jedenfalls ist nicht anzunehmen, daß durch die mancherlei therapeutischen Maßnahmen, die natürlich auch bei unseren Patienten versucht wurden und die sich übrigens meist auf die Anwendung der schon seit längerer Zeit empfohlenen Mittel beschränkten, das typische Verlaufsbild in seiner immanenten Entwicklung eine irgendwie wesentliche (sit venia verbo!) Trübung erfahren habe.

Zunächst die auf die *Krankheitsdauer* bezüglichen Daten, wobei wieder zwischen den *genuinen, postenzephalitischen* und *posttraumatischen* Fällen zu unterscheiden ist. Es muß hier bemerkt werden, daß wir in einer Reihe von Fällen die Patienten noch über den Zeitpunkt der in den oben mitgeteilten Krankengeschichten verzeichneten Nachuntersuchungen hinaus in Beobachtung behalten konnten, daß wir aber auf weitere Eintragungen verzichtet haben, da sich eine Änderung des Zustandes nicht feststellen ließ. Als Abschlußtag der Beobachtung soll auf jeden Fall der 30. Juni 1932 gelten. Bei den übrigen Fällen, die nicht bis dahin verfolgt werden konnten, läßt sich natürlich nur die Mindestdauer der Krankheit angeben, eine Zahl, der, da rein zufällig gewonnen, d. h. von dem zufälligen Zeitpunkt der jeweilig letzten Untersuchung abhängig, ein besonderer Wert nicht zukommt. Machen wir aber die nach allen vorliegenden Erfahrungen gewiß nicht unbegründete Annahme, daß in der Regel auch in diesen Fällen die Krankheit bis zu dem angegebenen Stichtage nicht abgeklungen war, so ergibt sich auch hier die Krankheitsdauer, allerdings mit dem in jener Voraussetzung begründeten selbstverständlichen Grade von Unsicherheit. Das Bild stellt sich dann folgendermaßen dar:

Bei den *genuinen* Fällen sind seit Beginn der Krankheit verflossen:

durch Beobachtung gesichert	mutmaßlich
20 Jahre in 1 Fall	17 Jahre in 1 Fall
13½ „ „ 1 „	11 „ „ 1 „
11 „ „ 1 „	9 „ „ 1 „
10 „ „ 1 „	7 „ „ 2 Fällen
7 „ „ 2 Fällen	6 „ „ 1 Fall
6 „ „ 2 „	5 „ „ 1 „
5 „ „ 3 „	
unter 5 „ „ 2 „	

Fall 26 ist wegen unzuverlässiger zeitlicher Angaben weggelassen worden.

Von den Fällen, die noch unlängst nachuntersucht werden konnten, haben Fall 31 und Fall 4 die längste Krankheitsdauer, nämlich über 20 bzw. 13½ Jahre.

Die *postenzephalitischen* Fälle konnten mit Ausnahme von Fall 28 sämtlich bis zu dem angegebenen Zeitpunkt verfolgt werden. Die Dauer des Bestehens der narkoleptischen Erscheinungen läßt sich hier gewöhnlich nur ungefähr bestimmen. Lassen wir außer Fall 28 auch Fall 27, bei dem die narkoleptischen Anfälle allmählich aus der ständigen postenzephalitischen Schlafsucht hervorgegangen sind, beiseite, so ergibt sich eine Krankheitsdauer von etwa

13, 9, 5, 4, 3 Jahren.

Von den 3 *posttraumatischen* Fällen ist im Falle 6 nach etwa 4jährigem Bestehen der Erscheinungen eine allmählich fortschreitende, schließlich einer Heilung gleichkommende Besserung eingetreten; im Falle 14 verschwanden die Erscheinungen nach etwa 8 Monaten (im Anschluß an die vorgenommene Lufteinblasung); im Falle 5 zeigte sich nach einigen Monaten eine Besserung, die dann allmählich immer weitere Fortschritte machte.

Schwankungen in der Intensität des Krankheitszustandes, Remissionen und Exazerbationen, die sich vor allem in der Häufigkeit der narkoleptischen Attacken, aber auch in ihrer Schwere ausdrücken, sind nicht selten, wie das im einzelnen aus den Krankheitsgeschichten hervorgeht. Besonders die Anfälle von Tonusverlust scheinen in ihrer Frequenz in größeren Abständen wechseln zu können, eine Variabilität, die wohl über die zufällige Häufigkeitsverteilung der auslösenden Anlässe hinausgeht.

Überblickt man längere Krankheitsverläufe, so ergibt sich als außer Zweifel stehend, daß mehr oder minder weitgehende (spontane) *Besserungen* nicht ganz selten vorkommen. Betrachten wir zunächst die *genuinen* Fälle, so ist die Besserung besonders deutlich im Falle 10, minder ausgesprochen in den Fällen 2 und 9 und im Falle 1. Die Besserung im Falle 24 ist im Anschluß an die Lufteinblasung eingetreten und wahrscheinlich darauf zurückzuführen. Manchmal kommt es vor, daß die Anfälle von Tonusverlust einen Rückgang zeigen oder auch ganz verschwinden, ohne daß die Schlafanfälle entsprechend abnehmen, so in den Fällen 1, 2, 3, 16, 29, 31. Auch daß der Nachtschlaf sich bessert bei unverändertem Fortbestehen der Schlafanfälle untertags, wird gelegentlich beobachtet. Von unseren *postenzephalitischen* Fällen läßt Fall 8 eine allmähliche Besserung der Schlafsucht bei Tage und der Störungen des Nachtschlafes bei

völligem Verschwinden der Tonusverlustanfälle erkennen, auch im Falle 11 ist eine Besserung deutlich (nach Lufteinblasung). Von den *posttraumatischen* Fällen ist bei dem Reichswehrsoldaten (Fall 6) die Besserung so weit gediehen, daß praktisch von einer Heilung gesprochen werden kann und er sich als voll dienstfähig bei der Truppe befindet; im Falle 5 ist die Besserung jedenfalls unverkennbar; im Falle 14 ist die Heilung nach Lufteinblasung eingetreten (wobei man allerdings bei der Kürze der bisher verflossenen Zeit dieses Urteil hier nur unter Vorbehalt wird aussprechen dürfen). Die günstige Stellung der drei posttraumatischen Fälle unseres Materials sei besonders hervorgehoben. Ob die traumatisch entstandene Narkolepsie generell eine günstige Vorhersage gestattet, läßt sich bei der Spärlichkeit der vorliegenden Erfahrungen natürlich nicht sagen.

In praktischer Hinsicht ist von Bedeutung, daß die Kranken durch ihr Leiden zwar alle in ihrer *Arbeitsfähigkeit* und ihrem beruflichen Fortkommen mehr oder minder stark behindert sind, daß aber doch nicht wenige ihre Tätigkeit fortsetzen und sich ihren Lebensunterhalt verdienen können. Die Krankengeschichten bieten dafür eine ganze Reihe von Beispielen. Besonders gefährdet sind die Patienten begreiflicherweise durch Arbeiten an der Maschine u. dgl. (Fall 1, 2 usw.). Manchmal wenden die Patienten sich mit gutem Erfolg einem Berufe zu, der sie ständig in körperlicher Bewegung hält (Laufbursche, Reisender u. dgl.). Auch *Cave* hebt hervor, daß die Narkoleptiker nicht selten eine Art von Beschäftigung finden, an die sie sich trotz ihres Zustandes anzupassen vermögen.

Auch zur Frage der Krankheitsdauer und des Krankheitsverlaufes seien kurz einige Erfahrungen von anderer Seite mitgeteilt. *Redlich* betont den „überaus chronischen Charakter“ der Narkolepsie; man könne „eigentlich beinahe von einem unheilbaren Zustande reden“, höchstens lasse sich „im Verlaufe der Jahre eine gewisse Besserung, ein Seltener- und Schwächerwerden der Erscheinungen, gelegentlich sogar ein vorübergehendes Zurücktreten“ konstatieren. Unter *Redlichs* Fällen finden sich 2 mit 4jähriger, 3 mit 5jähriger, je einer mit 7-, 8- und 12jähriger, 2 mit 15jähriger, je einer mit 16- und 19jähriger Krankheitsdauer (bis zum Abschluß der Beobachtung). Eine seiner Patientinnen, die im Alter von 56 Jahren stand, gab an, sie habe schon mit 25 Jahren narkoleptische Erscheinungen gehabt, diese seien dann für längere Zeit zurückgetreten, um sich seit einigen Jahren wieder zu zeigen, hauptsächlich in Form von Schlafanfällen. Ferner seien erwähnt Fälle von *Gowers, Jolly, Noak, Curschmann* und *Prange* mit 6jähriger, *Sperling* und *Wimmer* mit 11jähriger, *Boas* mit

12jähriger, *Janzen* mit 13jähriger, *Singer, Adie* mit 15jähriger, *Goldflam* mit 16jähriger, *Dercum* mit 17jähriger, *Stiefler, Wilson* mit 20jähriger, *Zehrer, Goldflam* mit 21jähriger, *Jakobsohn* mit vielleicht 29jähriger, *Freund* mit 30jähriger, *Ballet* mit 38jähriger Dauer (zitiert nach *Redlich*). Ein Unikum in der Literatur hinsichtlich seines günstigen Verlaufes scheint der Fall von *Stöcker* zu sein, wo bei einem 15¾jährigen Jüngling Müdigkeitsanfälle und Tonusverlustanfälle auftraten und einige Monate fortbestanden, um dann wieder zu verschwinden und, wie *Rosenthal* im Jahre 1928 mitteilen konnte, niemals mehr aufzutreten, so daß er Dienst bei der Marine und später, bis zum Termin der Nachuntersuchung durch *Rosenthal,* als Lokomotivheizer verrichten konnte. Besserungen hat auch *Goldflam* gesehen, in einem Falle nach etwa 16, in einem anderen nach etwa 13 Jahren. Nach *Cave* stellt die Narkolepsie ein wesentlich chronisches Leiden dar, dessen Symptome ihr Maximum an Intensität gewöhnlich bald nach dem Ausbruch der Krankheit erreichen und sich auf dieser Höhe durch viele Jahre hindurch zu halten pflegen; Remissionen kommen vor.

Öfter ist als ein mehr minder charakteristisches Unterscheidungsmerkmal der *postenzephalitischen* Fälle gegenüber den genuinen die *relativ gute Prognose* der ersteren hervorgehoben worden, so vor allem von *Redlich* und von *Münzer*. Nach *Redlich* wird „in nicht wenigen Fällen, speziell solchen, wo die Schlafanfälle sich unmittelbar an die akute Phase der Enzephalitis anschlossen“, angegeben, „daß sie sich später wieder verloren oder wesentlich seltener wurden und leichter waren“. In einzelnen Fällen seien die Erscheinungen freilich viel hartnäckiger: so waren die Schlafanfälle noch vorhanden in einem Falle von *Münzer* nach 2 Jahren, in einem des Autors selbst sowie in einem von *Strauß* nach 3 Jahren usw. *Münzer* stützt sein Urteil über den günstigen Verlauf der enzephalitischen Narkolepsie außer auf den *Redlich*schen Fall, wo es sich um eine „akute, einige Wochen dauernde, anscheinend typische Narkolepsie“ im Anschluß an eine kurzdauernde Grippe (abortive Enzephalitis?) gehandelt hat, auf einen Fall von *Adie,* bei dem die Schlafanfälle nach etwa einem Jahre (?) allmählich an Häufigkeit wieder abnahmen (gleichzeitig mit einem Sinken des während der Krankheit angestiegenen Körpergewichtes), sowie auf einen eigenen Fall, bei dem im Laufe der Zeit ein langsames Abnehmen der Schlafanfälle an Intensität und Zahl — sie traten aber noch nach etwa 2jährigem Bestande 1- bis 2mal täglich in der Sommer- und Zimmerwärme auf — zu beobachten war; ferner erwähnt er in diesem Zusammenhange

zwei weitere postenzephalitische Fälle (von *Stiefler* und von *Redlich*), die sich durch ihre therapeutische Beeinflußbarkeit auszeichneten, und hält es für möglich, daß es sich auch hier um leicht verlaufende Fälle gehandelt habe und der Erfolg nur scheinbar auf die angewandte Therapie zu beziehen sei. — Wir möchten glauben, daß diese wenigen Daten doch nicht hinreichen dürften, um einen grundsätzlichen Unterschied in der Verlaufsgestaltung bzw. Prognose der genuinen und der postenzephalitischen Form der Narkolepsie daraus herzuleiten. Unsere postenzephalitischen Fälle stehen, wie gesagt, in dieser Hinsicht nicht günstiger da als die genuinen; insbesondere ist eine derartige Vorzugsstellung auch bei denjenigen, wo die Schlafanfälle sich unmittelbar an die akute Phase der Enzephalitis angeschlossen haben (*Redlich*), nicht zu konstatieren. *Jedenfalls müssen hier noch weitere Erfahrungen abgewartet werden.*

Es dürfte interessieren, wenn an dieser Stelle über den späteren Verlauf des *Henneberg*schen *Falles* einiges mitgeteilt wird, den wir Gelegenheit hatten, nach etwa 17 Jahren nachzuuntersuchen (vgl. S. 107). Gehört doch dieser Fall zu den ältesten Beobachtungen auf dem Gebiete der Narkolepsie. Zunächst mögen die wichtigsten Daten der von *Henneberg* aufgenommenen Krankheitsgeschichte in Erinnerung gebracht werden:

Zzt. der Untersuchung (September 1915) war Pat. 35 Jahre alt. Aus der Vorgeschichte sei hervorgehoben, daß er zweimal, im 8. oder 9. und im 13. Lebensjahr, eine infektiöse Chorea durchgemacht hat.

Pat. litt damals seit etwa 5 Jahren an Schlafanfällen, die zuletzt 5- bis 6mal am Tage auftraten, mit einem plötzlich einsetzenden Gefühl von unwiderstehlicher Müdigkeit beginnen, sich nur vorübergehend unterdrücken lassen und, wenn Pat. nicht geweckt wird, etwa eine Viertelstunde dauern. Er sei bei jeder Tätigkeit eingeschlafen, auch im Stehen und Gehen. Auch wenn ihn etwas lebhaft interessiere, könne er sich des Schlafes nicht erwehren; so sei er schon beim Skatspiel eingeschlafen. Bisweilen höre er im Beginn des Anfalls noch, was in seiner Umgebung gesprochen wird. Aus dem Schlafe sei er jedesmal leicht erweckbar. Das Eintreten der Anfälle wird offenbar begünstigt durch alle Umstände, die auch das Eintreten des normalen Schlafes befördern.

Bei intensivem Lachen falle ihm der Kopf nach vorn und der Unterkiefer herab. Es sei auch vorgekommen, daß dabei die Knie versagten und er Mühe hatte, sich auf den Beinen zu halten. Dabei keine Bewußtseinstrübung. Als er einmal ein Kind züchtigen wollte, habe er aufhören müssen, da Arme und Beine ihm versagten.

Nachts wache er 3- bis 4mal auf, bleibe gelegentlich eine Stunde lang wach liegen.

Beim Militär (während des Weltkrieges) wurde er erst dadurch besonders auffällig, daß er vor dem Feinde auf Horchposten einschlief.

Während der Beobachtungszeit gelang es gewöhnlich leicht, Pat. aus den Schlafanfällen zu erwecken. Einigemal schlief er fester, so daß er auch beim passiven Öffnen der Augenlider nicht erwachte. Die Augäpfel standen während des Schlafanfalles etwas nach innen, die Pupillen waren ziemlich eng, erweiterten sich etwas beim Öffnen des Auges.

Aus dem Befunde ist im übrigen nur eine leichte Andeutung von akromegalen Zügen (Hände und Füße etwas, Nase auffallend groß) zu vermerken.

Bei der Nachuntersuchung am 23. 6. 1932 ergab sich folgendes Bild:

Angaben des Pat.: 1917 bis Januar 1918 sei er noch einmal als k. v. im Felde gewesen, etwa 1 Jahr lang (Fußartillerie). Man habe auf seinen Zustand dauernd Rücksicht nehmen müssen. Nach dem Kriege habe er, bis zum Januar 1931, wieder in seinem Berufe (als Küfer) gearbeitet. Kein Alkoholabusus. Keine Militärrente beantragt.

Die Schlaf- und die Tonusverlustanfälle bestehen noch heute. Von Anfang 1917 bis etwa Ende 1919 sei eine deutliche Besserung vorhanden gewesen. Die Schlafanfälle traten etwa 3- bis 4mal am Tage auf, dauerten jedesmal 3 bis 4 Minuten. Einsetzen, wie früher, ganz plötzlich und in jeder Situation, z. B. in der Unterhaltung mit seinem Chef. Das „Einknicken in den Knien oder nur Herunterfallen des Kopfes auf die Brust" sei etwa in derselben Häufigkeit aufgetreten wie vorher, „je nach der Gelegenheit". Nachts habe er ebenfalls unruhig geschlafen. Er brauche überhaupt sehr wenig Schlaf in der Nacht, könne jederzeit den Schlaf unterbrechen und fühle sich dann gleich richtig munter. Die Zeit, die er schläft, schlafe er aber gut und traumlos.

Seit Ende 1919 sei wieder eine merkliche Verschlechterung eingetreten, die bis jetzt bestehe, ohne jemals wieder durch eine bessere Zeit unterbrochen worden zu sein; eher sei es allmählich noch schlechter geworden. Die Schlafanfälle traten nun mindestens 5mal, aber auch bis zu 10mal und öfter am Tage auf, in allmählich zunehmender Häufigkeit. Besonders im Sitzen, fast regelmäßig in der Bahn, im Kino usw. Einmal sei er auf einer Herrenpartie eingeschlafen, obgleich er direkt neben der großen Pauke saß. Sehr häufig sei es so, daß er gar nicht richtig schlafe, sondern manches, was in seiner Umgebung gesprochen wird, hören, manchmal auch hinterher z. T. wiedergeben könne. Oft merke er hinterher an den Fehlern, die er während des Anfalles bei mechanischem Fortfahren in seiner Tätigkeit gemacht habe (wenn er z. B. Etiketts auf Weinflaschen klebt), daß wieder ein solcher Anfall gewesen sei. Auch im Gehen und Stehen falle er oft in Schlaf, fast jeden Tag. Dauer des Anfalls einige Minuten bis zu einer Viertelstunde. Hinterher fühle er sich nicht erfrischt.

Die Anfälle von Tonusverlust seien bei jeder psychischen Erregung aufgetreten, was auch jetzt noch der Fall: beim Lachen, bei Schreck, Überraschung, Ärger, wenn er im Theater etwas Aufregendes sehe, in der Zeitung etwas Spannendes oder Unerfreuliches lese. Die Häufigkeit richte sich nach der Gelegenheit; jedenfalls genügen schon ganz leichte Erregungen, so daß derartige Anfälle an der Tagesordnung seien. Er gehe Situationen, die ihn zum Lachen anregen, möglichst aus dem Wege. Wenn er sitze, sinke nur das Kinn auf die Brust; wenn er stehe, müsse er nach einer Stütze suchen, um nicht auf die Erde zu fallen. Das Einknicken dauere „nur einen Moment". Es gehe ihm „wie ein Schlag durch den Körper". Hinterher habe er seine

Glieder gleich wieder in der Gewalt. Das Bewußtsein sei dabei voll erhalten. Während des Anfalls bemerke er gewöhnlich, daß sein Gesicht sich verziehe, der Kopf sinke dabei ruckweise nach vorn.

Einmal, vor 3 Jahren, habe er einen Zustand gehabt, wo er sich mindestens 10 Minuten lang nicht bewegen konnte, „gewissermaßen erstarrt" war, obgleich sein Bewußtsein völlig klar war, er alles sah und hörte, was um ihn herum vorging. Das passierte ihm, als er im Krankenhause lag, wo er sich einer Hämorrhoiden-Operation unterziehen mußte und gerade in den Operationssaal geholt werden sollte. Er habe in diesem Zustande auch kein Wort herausbringen, auf keine Weise „sich aus dem Banne befreien" können.

„Ähnliche Zustände" habe er bis vor etwa 2 Jahren oft des Nachts erlebt (vgl. die schon oben, auf S. 107 wiedergegebenen Schilderungen).

Im übrigen fühle er sich ganz gesund. Keine auffälligen Gewichtsschwankungen. Libido und Potenz in Ordnung. Hände und Füße seien nicht größer geworden.

Neurologischer Befund völlig normal.

Röntgenbild des Schädels: Etwas stark ausgeprägte Gefäßzeichnung über den ganzen Schädel hin. Sella normal.

Psychisch unauffällig.

Internistischer Befund: 52 J., 176 cm, 84,7 kg. Etwas große Hände und Füße, auffallend große Nase, wohl nicht als akromegal zu beurteilen. Leichtes Emphysem, Herz nach beiden Seiten etwas dilatiert, Töne rein; röntgenologisch deutlich aortenkonfiguriert, Aorta etwas breit. Blutdruck 110/70 mm Hg. Puls regelmäßig. Valsalva, Aschner, Tschermak deutlich pos. Schilddrüse o. B. Blutstatus: Hb. und Zahl der roten Blutkörperchen normal, 8000 Weiße. Diff. Bild: —, 3, —, —, 4, 65, 24, 4. Stoffwechsel: Ruhenüchternwert = 1629 Kal. (gegenüber 1760 nach Benedict), also — 7,5 %. Resp. Quot. = 0,866. Hautkondensator = — 6 %.

Während des etwa zweistündigen Aufenthaltes des Pat. im Untersuchungszimmer der Nervenklinik ist er dreimal eingeschlafen, jedesmal, wenn man ihn nur kurze Zeit allein ließ. Saß mit geschlossenen Augen, zurückgelehntem Oberkörper und etwas nach hinten gebogenem Kopfe in der Haltung eines Schlafenden auf dem Stuhle. Atmung ruhig und gleichmäßig, etwas verlangsamt und flach. Auf das Eintreten des Ref. reagierte er nicht. In 2 Malen war der „Schlaf" so oberflächlich, daß er auf leichte Berührung sich sofort bewegte, die Augen aufschlug, sofort die Situation erkannte und angab, er habe Ref. draußen sprechen hören, aber (bei offener Tür) nur weniges verstanden. Einmal dagegen schlief er ziemlich fest, mußte mehrmals berührt werden, bis er erwachte, sah sich darauf erstaunt um, konnte sich nicht gleich zurechtfinden, streckte die Arme aus und räkelte sich, machte ganz den Eindruck eines Menschen, der sich aus dem Schlaf ermuntert. Gab an, daß diesmal das Bewußtsein völlig erloschen war, daß er nichts gehört habe.

Hier liegt also ein Fall vor, bei dem das Leiden sich als ausgesprochen chronisch zeigt und im Laufe der Jahre eher noch eine Verschlechterung eingetreten ist.

Wir stellen nun das zusammen, was sich an irgendwie Bemerkenswertem in der *Familienanamnese* sowie in der *prämorbiden*

Eigenanamnese unserer Patienten hat feststellen lassen, wobei vorweg bemerkt sein mag, daß die Ausbeute recht spärlich ist, was gewiß nicht an mangelnder Aufmerksamkeit unsererseits liegt.

In erster Linie interessieren natürlich die *Erbverhältnisse*, vor allem die Frage nach einer etwaigen gleichartigen Heredität. Ein Vorkommen des ausgeprägten narkoleptischen Syndroms bei den Aszendenten oder Geschwistern der Probanden findet sich nirgends in unserem Material. Im Falle 11 wird angegeben, daß bei dem Vater des Patienten eine eigenartige Neigung zum Einschlafen bestehe; es sei oft vorgekommen, daß er im Eisenbahnkupee oder in der Straßenbahn einschlief, was ihm schon als junger Mann passiert sein soll. Wenn es richtig ist, daß unser Patient der postenzephalitischen Gruppe zugehört, so ist von besonderem Interesse, daß hier durch die enzephalitische Infektion die wahrscheinlich konstitutionell verankerte Bereitschaft zu abnormen Schlafzuständen manifest geworden oder daß die anzunehmende Anlage jedenfalls nicht gleichgültig für die Symptomengestaltung des postenzephalitischen Krankheitsbildes gewesen ist (vgl. dazu den unten angeführten Fall von *Hoff* und *Stengel*). Wir können übrigens mitteilen, daß wir in einem anderen Falle von zweifelloser Narkolepsie, den wir wegen der uneinsichtigen Haltung des Patienten (er fürchtete, durch eventuelles Bekanntwerden seiner Krankheit in seinem beruflichen Fortkommen gestört zu werden, machte auch alle Nachfragen bei seiner Familie durch Verweigerung der betr. Anschriften unmöglich) nicht genauer untersuchen konnten, erfahren haben, daß die Schwester der Mutter des Patienten sowie deren Sohn ebenfalls an narkoleptischen Schlafanfällen leiden. Dieser Patient machte auch Angaben, die mit Sicherheit auf das Bestehen typischer Anfälle von Bronchialasthma (Vagotonie!) bei ihm schließen lassen.

Von weiteren Vorkommnissen in der familiären Anamnese der Patienten war besonders auf *epileptische Zustände, migränöse Zustände* und *Stoffwechselkrankheiten* (insbesondere Fettsucht) zu achten. Im Falle 13 hat angeblich ein Mutterbruder des Patienten an Epilepsie gelitten, im Falle 9 soll ein Vetter der Patientin an Krämpfen leiden. Über Migräneanfälle bei Familienmitgliedern ist nichts Sicheres bekannt geworden. Familiäres Auftreten von Fettleibigkeit wird nirgends angegeben. Wir haben nach derartigen Vorkommnissen natürlich überall ausdrücklich gefragt. Bei der Mutter einer Patientin (Fall 9) finden sich leichte hyperthyreotische Zeichen. Im Falle 30 hat ein Bruder des Patienten an Asthma gelitten. Im Falle 11 soll bei mehreren Blutsverwandten (Alters-)Diabetes vor-

gekommen sein. In den Fällen 2 und 18 finden sich Trinker unter den Aszendenten. Eine Schwester eines Patienten (Fall 17) hat einen Veitstanz durchgemacht. Wir treffen also im familiären Umkreise unserer Patienten kaum pathologische Vorkommnisse an, die irgendwie aus dem Rahmen dessen fallen, was man bei ganz andersartigen Patientengruppen gleicher Kopfzahl auch sonst anamnestisch feststellen kann und was ein besonderes Interesse in dem betrachteten Zusammenhang verdienen könnte.

Bei den *Patienten selbst* ist in der früheren Anamnese von *epileptischen Anfällen* nirgends die Rede. Im Falle 4 scheinen sich später, nachdem die Narkolepsie schon jahrelang bestanden hatte, epileptische Symptome eingestellt zu haben. Im Falle 17 haben bis zum 12. Lebensjahre migränöse Zustände bestanden; dieser Patient ist auch Linkshänder. Im Falle 31 hat sich von Jugend auf eine Überempfindlichkeit der Haut mit Neigung zu urtikariellen Ausschlägen (vagotonisches Zeichen!) bemerkbar gemacht, im Falle 30 sind Erscheinungen vorhanden, die wohl als Sklerodermie zu deuten sind, im Falle 25 ist an das Bestehen einer hämorrhagischen Diathese zu denken. *Psychopathische Stigmata* finden sich, mehr oder minder ausgesprochen, in den Fällen 10, 13, 20, 23, 25, 26; im letzteren Falle besteht eine ausgesprochene Bereitschaft zu hysterischen Reaktionen. Fall 5 läßt ein leicht hyperthymisches Temperament erkennen, Fall 14 bietet konstitutionell-depressive Züge dar. Im Falle 15 handelt es sich offenbar um einen Schizophrenen. Die Kombination von Narkolepsie und Schizophrenie (der von *Edel* mitgeteilte Fall ist mit dem hier genannten identisch) ist zweifellos interessant; bei der Singularität des Falles läßt sich in konstitutions- und erbbiologischer Hinsicht daraus natürlich nichts weiter herleiten, als daß diese beiden so verschiedenartigen Krankheiten bzw. Krankheitsanlagen sich nicht ausschließen. Die Intelligenz entspricht bei unseren Fällen, außer im Falle 8, wo ein leichter angeborener Schwachsinn vorliegt, dem Durchschnitt, übersteigt ihn auch in manchen Fällen. Im Falle 13 fällt, abgesehen von den psychopathischen Zügen, die Verzögerung der Pubertätsentwicklung auf.

Von den hierhergehörigen Angaben in der Literatur sei vor allem auf diejenigen hingewiesen, die sich auf die Erbverhältnisse beziehen. Über familiäres Auftreten von Schlafsucht wird schon im älteren Schrifttum gelegentlich berichtet. Mit Recht hebt *Redlich* hervor, daß es sich dabei um das Vorkommen bei höchstens zwei Familienmitgliedern handle und daß „manchmal bei dem anderen Partner nur von einem vermehrten Schlafbedürfnis, nicht aber von

typisch narkoleptischen Schlafanfällen die Rede ist" (so wohl auch in unserem Falle 11); ferner und vor allem aber sei zu betonen, daß „in keinem einzigen Falle diese zwei Familienmitglieder neben den Schlaferscheinungen auch die zweite für die Narkolepsie so charakteristische Erscheinung, das eigentümliche Verhalten bei Affekteinwirkung, gezeigt haben". Hierhergehörige Fälle sind die von *Westphal, F. Fischer, Ballet, Redlich, Jakobsohn, Rosenthal.* Die genauere Durchmusterung dieser Fälle unter erbbiologischen Gesichtspunkten würde eine besondere Aufgabe darstellen, die hier nicht angegriffen werden soll. Zweifellos wird in Zukunft auf das erbgenetische Moment noch mehr als bisher ein besonderes Augenmerk zu richten sein. Hier sei nur noch kurz auf zwei Publikationen aus den letzten Jahren eingegangen, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigen. *J. Bauer* sah einen Fall von genuiner Narkolepsie bei Vater und Sohn. Bei dem Sohne traten 3 bis 4 Schlafanfälle am Tage auf, keine Tonusverlustanfälle; der Vater hat in seiner Jugend an ganz analogen Schlafzuständen gelitten. *Bauer* sieht in dem familiären Auftreten der Narkolepsie den Beweis für eine „genotypisch bedingte Anomalie, eine besondere ‚Anfälligkeit'" umschriebener Hirnbezirke, die mit der Schlaffunktion zusammenhängen. *Hoff* und *Stengel* beschreiben 4 Familien, in denen narkoleptische Erkrankungen bei zwei und mehr Mitgliedern aufgetreten sind. Gruppe I: Sohn symptomatische (postenzephalitische) Narkolepsie mit Tonusverlust, Vater genuine Narkolepsie ohne Tonusverlust. Gruppe II: Enkel und Großvater mütterlicherseits genuine Narkolepsie mit Tonusverlust. Gruppe III: Vater isolierte Tonusverluste, ein Sohn Tonusverlust und narkoleptische Anfälle, ein zweiter Sohn neurotische Schlafstörungen. Gruppe IV: Sohn genuine Narkolepsie, Mutter genuine Narkolepsie, zwei Brüder und eine Schwester der Mutter ebenfalls. Die Autoren stellen in den eigenen Fällen sowie in denen der Literatur durchweg direkte Vererbung fest. Der Anlagefaktor spiele sowohl bei der genuinen wie bei der symptomatischen Narkolepsie eine Rolle. „Die Tatsache, daß ein Sohn eines genuinen Narkoleptikers nach einer Encephalitis lethargica gerade wieder an einer Narkolepsie erkrankt, zeigt zur Genüge die Bedeutung des konstitutionellen Moments für das Zustandekommen des Symptoms." Auf die Tragweite derartiger Befunde wird später noch zurückzukommen sein.

Was sich sonst im Schrifttum bezüglich der familiären und der prämorbiden Eigenanamnese von Narkoleptikern an Besonderheiten auffinden läßt, hier noch einmal zusammenzustellen, dürfte sich erübrigen, da sich dabei, wie wir uns überzeugt haben, nicht viel Be-

merkenswertes ergibt. Soweit solche Daten sich auf Faktoren von *möglicher ätiologischer Bedeutung* beziehen, werden sie in dem nächsten Kapitel zur Sprache kommen.

Zur Pathogenese und Ätiologie – Tatsachen und Probleme. Die nosologische Stellung der narkoleptischen Symptome.

Die Erörterung *pathogenetischer Fragen* wird überall auszugehen haben von dem *symptomatologischen Bestande des Krankheitsbildes*. Die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, wie sie die einzelnen Krankheitsfälle darbieten, und deren von vornherein mehr oder minder deutlich hervortretende Gemeinsamkeiten ihre Zusammenfassung unter dem Titel eines besonderen Krankheitsbildes überhaupt nahelegen und rechtfertigen können, ist zu *reduzieren* auf die wirklich *charakteristischen* (und damit pathognomonischen) *Symptome,* diese sind zu untersuchen auf ihre *relative Wertigkeit* und auf ihre *Beziehungen zueinander,* die sie gegebenenfalls zu einem *Syndrom* zusammenschließen. Nur bei dem so in seinem wesentlichen Gehalt und Zusammenhang erfaßten Symptomenbilde erscheint das Forschen nach seiner Genese sinnvoll. Erst in zweiter Linie erhebt sich, bei einem zerebralen Leiden, die Frage nach der *Hirnlokalisation.* Ferner ist die *Entwicklung der Krankheit* und ihr weiterer *Verlauf* im Rahmen pathogenetischer Erörterungen zu betrachten, da sich daraus eventuell Aufschlüsse ergeben, ob — bei einer chronischen, nicht vollreversiblen Krankheit — den klinischen Manifestationen ein fortwirkendes oder gar zur Progression neigendes, *prozeßhaftes Krankheitsgeschehen* zugrunde liegt, oder ob sie als Ausdruck eines *Residuärzustandes* aufzufassen sind, der nun wieder eine *restitutive Tendenz* zeigen oder einen *irreparablen Dauerzustand,* einen eigentlichen „Endzustand“ (entsprechend etwa dem „enzephalitischen Narbenzustand“) darstellen kann.

Während bei der Darstellung der Symptomatologie und des Verlaufes natürlich ausschließlich Tatsachen zu bringen waren, liegt es in der Natur der Sache, daß bei der Behandlung pathogenetischer (und oft auch ätiologischer) Verhältnisse ein Vordringen ins Problematische sich nicht ganz vermeiden läßt. Allerdings können wir uns von Bemühungen, die *alles* zu erklären und mit Bestimmtheit auf ein zerebrales Substrat zurückzuführen bestrebt sind, bei dem gegenwärtigen Stande des Tatsachenwissens auf diesem Gebiete nicht viel Erfolg versprechen. Die damit ausgedrückte Überzeugung mag die etwas kurze Behandlung des ganzen Fragenkomplexes erklären.

Die *wesentlichen Elemente des narkoleptischen Syndroms*, deren Darstellung im einzelnen die voraufgegangenen Ausführungen gewidmet waren, müssen hier noch einmal kurz zusammengestellt werden. Es sind die folgenden:

1. anfallsweise außerhalb der physiologischen Schlafzeit auftretende Schlafzustände von imperativem Charakter und meist kurzer Dauer,
2. anfallsweise besonders in Zusammenhang mit emotionellen Erregungen auftretende und rasch und vollständig reversible Zustände von Verlust des Muskeltonus im ganzen Körper oder in umschriebenen Muskelgebieten, verbunden mit dem Unvermögen zu ihrem willkürlichen Gebrauch,
3. Störungen des Nachtschlafes, die im ganzen auf eine Reduktion des Schlafquantums in der natürlichen Schlafphase hinauslaufen,
4. Störungen der zentralen Steuerung gewisser vegetativ-nervöser Funktionen.

Damit seien nur die Haupterscheinungen in Erinnerung gebracht. Die mancherlei semiologischen Einzelheiten, auf die bei den folgenden Erörterungen vielfach zurückgegriffen werden muß, sollen hier nicht wieder aufgeführt werden.

Bei der Besprechung der *Schlaf*anfälle haben wir besonderen Wert auf die Feststellung gelegt, daß es sich dabei um einen *echten*, in den wesentlichen Punkten dem physiologischen gleichzusetzenden Schlaf handle, sowohl in Rücksicht auf die Bewußtseinsseite wie — soweit sich das bis jetzt sagen läßt — auf die vegetative Seite des Phänomens („Hirnschlaf" und „Körperschlaf", *v. Economo*). Jedenfalls ist es methodisch richtig, zunächst das Übereinstimmende hervorzuheben, weil nur so die — tatsächlich vorhandenen — Abweichungen, die Besonderheiten des narkoleptischen Schlafes in die rechte Beleuchtung gerückt werden. Damit aber ordnet sich die Frage nach dem Wesen dieser Art von narkoleptischen Zuständen in die allgemeine Problematik des Schlafes ein. Die Konsequenzen, die sich daraus ergeben, sind deutlich. Man hat gehofft, den Mechanismus des physiologischen Schlafes von der Seite der Narkolepsie her aufhellen zu können, und diese Hoffnung erscheint auch so weit gerechtfertigt, als der narkoleptische Schlaf durch seine Eigentümlichkeiten das Schlafproblem etwa unter neuen Gesichtspunkten betrachten läßt und vielleicht auch besondere Aussichten bezüglich einer Hirnlokalisation eröffnet. Im ganzen genommen aber wird es immer so liegen,

daß die Kenntnis vom Wesen des narkoleptischen Schlafes abhängig ist von dem Stande der Erkenntnis des natürlichen Schlafvorganges. — Damit ist die Hauptrichtung angezeigt, in der sich unsere Erörterungen zu bewegen haben.

Das zweite Element des narkoleptischen Erscheinungskomplexes. das wohl am zweckmäßigsten durch die Bezeichnung *kataplektische Anfälle* gekennzeichnet wird (worunter zugleich die beiden Komponenten der Muskelatonie und der Muskeladynamie umfaßt sein sollen), hat sich uns dargestellt als ein Phänomen, das ebenfalls nicht ohne Analogie im Bereiche des Normalen ist. Es machte keine Schwierigkeit zu zeigen, daß Störungen der innervatorischen Funktion, die in einer Herabsetzung (und sonstigen Abänderung) des Muskeltonus und der willkürlichen Beherrschbarkeit des Bewegungsapparates zum Ausdruck kommen, als Begleiterscheinungen (oder wesentliche Konstituentien) affektiver Vorgänge auch im Physiologischen anzutreffen sind. Die gesuchte Erklärungsgrundlage wird hier und dort die gleiche sein, und man hat also nicht nötig, für den affektiv ausgelösten Tonus- und Kraftverlust bei der Narkolepsie besondere pathophysiologische Mechanismen zu postulieren. So sehr auch noch eine Erweiterung unserer Kenntnis von den physiologischen Verhältnissen wünschenswert wäre — gerade wie das auch beim Normalschlafe der Fall —, so wird man doch jetzt schon sagen können, daß es sich bei diesem Symptom der Narkolepsie nicht um eine qualitativ neuartige, erst durch ihr Studium bekannt gewordene Erscheinung handle, sondern, in der Hauptsache jedenfalls, um die Steigerung eines als physiologisch bekannten Vorganges. Auch die Frage nach der zerebralen „Lokalisation“ der Affektvorgänge sowie, im Zusammenhang damit, nach den Substraten gewisser tono-motorischer Auslösungen und Hemmungen, bei deren Verfolgung man ja auf Grund der Erfahrungen der beiden letzten Dezennien mehr als früher an die subkortikalen Hirnteile zu denken hat, wiederholt sich hier also nur im Hinblick auf einen besonderen klinischen Gegenstand. Man würde ja in der betrachteten Erscheinung kaum so sehr etwas Besonderes sehen, wenn sie nicht so regelmäßig in einem charakteristischen klinischen Komplexe aufträte.

Weiter in das Wesen der Sache führt die Untersuchung der *Beziehungen der beiden Anfallsarten zueinander,* die ja auf den ersten Blick als durchaus verschiedenartig imponieren mögen und manchmal auch tatsächlich als ihrer Natur nach durchaus heterogen nebeneinander gestellt worden sind. Wenn es auch für die klinische Deskription zweckmäßig ist, sie gesondert zu betrachten, und wenn

sicher keine Rede davon sein kann, daß man die eine in der anderen Form einfach aufgehen lassen könne — es wäre sicherlich verkehrt, die Schlafanfälle unter Vernachlässigung der Bewußtseinsveränderungen den kataplektischen Anfällen gleichzusetzen, wie das, mehr oder minder deutlich, öfter geschehen ist —, so ergibt doch eine genauere Analyse gewisse Momente, die für einen *inneren Zusammenhang* sprechen.

Auf die hier zur Erörterung stehenden Tatbestände war bereits bei der Darstellung der Symptomatologie so weit einzugehen, als es der deskriptive Zweck erforderlich machte (vgl. S. 79ff.). Zunächst ist der Tatsache zu gedenken, daß kataplektische Anfälle in (meist kurzdauernden, aber echten) Schlaf übergehen können. Wenn oben von einer „Kombination" beider Anfallsarten gesprochen wurde, so ist diese Bezeichnung nur als eine äußerlich beschreibende, dem inneren Zusammenhang des ganzen Mechanismus nicht gerecht werdende zu verstehen, wie sich das gleich zeigen wird. Hier ist ferner daran zu erinnern, daß, wie besonders von *Strauß* betont wird, die Gegenüberstellung von Schlafanfällen und kataplektischen Anfällen als „spontane" und „reaktive" Anfälle den tatsächlich vorliegenden Verhältnissen nicht ausreichend Rechnung trägt, wenn sie auch in der Regel zweifellos das Richtige trifft. Es gibt sicher auch spontan auftretende Tonusverlustanfälle. Ob allerdings durch Affekterregungen Schlafeintritt unmittelbar, ohne daß es vorher zu einem allgemeinen oder umschriebenen Tonusverlust gekommen ist, herbeigeführt werden kann, wurde schon oben in Zweifel gezogen; man würde also wohl auch hier von einem Übergang des kataplektischen Zustandes in Schlaf zu reden haben. Andererseits ist das Vorkommen spontaner kataplektischer Anfälle auch aus dem Grunde besonders zu beachten, als diese wieder durch die Art ihres Auftretens dem natürlichen Einschlafen nahegerückt werden.

Der Übergang des kataplektischen in den Schlafzustand bietet für die theoretische Betrachtung einen Ansatzpunkt von besonderem Interesse. Wenn man bedenkt, daß auch der natürliche Schlaf durch eine Umstellung in den tono-motorischen Innervationsapparaten eingeleitet wird, die dann während des Schlafes im ganzen persistiert, das der Muskeltonus herabgesetzt wird, die aufrechte Körperhaltung der Schlafstellung Platz macht, so liegt es nahe, daran zu denken, daß auch bei dem uns beschäftigenden Übergang von Kataplexie in Schlaf die erstere als eine Initialerscheinung des Schlafzustandes aufgefaßt werden könne, womit die beiden zunächst sich isoliert gegenüberstehenden und allen-

falls in Kombination auftretenden Phänomene natürlich in eine ganz andere innere Beziehung zueinander gesetzt erscheinen. Von hier aus aber ergibt sich leicht der Gedanke, daß die Erscheinung der Kataplexie in einem gewissen, gleich deutlicher zu machenden Sinne überhaupt als eine *Teilerscheinung* des ganzen Schlafkomplexes zu betrachten sei. Während beim physiologischen Schlafe aber die in der Bezeichnung „Kataplexie“ zusammengefaßten Erscheinungen der Muskelatonie und -adynamie (so weit man von letzterer bei Ausschaltung des Bewußtseins und Fehlen psychomotorischer Anregungen reden kann) nur in Verbindung mit den übrigen Charakteren dieses Zustandes vorkommen, werden sie bei der Narkolepsie auch *isoliert* auftreten können.

In diesem Zusammenhange darf nicht vergessen werden, daß auf der anderen Seite auch bei den narkoleptischen Schlafanfällen nicht immer *der ganze Komplex* der Schlaferscheinungen, wie sie dem natürlichen Schlafe zukommen, realisiert ist. Wir haben ausführlich dargelegt, daß zentripetale und zentrifugale Funktionen während des narkoleptischen Anfalls nicht so selten in einem Umfange aufrecht erhalten bleiben, wie das beim normalen Schlafe nicht der Fall ist, allerdings dabei auch hervorgehoben, daß es sich hier nicht um einen prinzipiellen, sondern nur um einen graduellen Unterschied handle.

Der Ausfall bestimmter Komponenten aus dem Gesamtkomplex der Schlafcharaktere zeigt sich ferner bei gewissen Zuständen verwirklicht, die im Rahmen der Narkolepsie, aber auch außerhalb desselben, vorkommen und die für das Verständnis des hier Vorgetragenen bedeutsam sind. Auf der einen Seite steht das *Schlafwandeln*. Hier ist der Komplex der Schlaferscheinungen insofern ein unvollständiger, als die im normalen, vollentwickelten Schlafzustande vorhandene Herabsetzung der tono-motorischen Innervation vermißt wird. Natürlich kann auch beim gewöhnlichen Schlafe nur von einer Herabsetzung, nicht von einer völligen Aufhebung dieser Funktionen gesprochen werden, so daß auch hier nur ein gradueller Unterschied vorliegt. Überhaupt rückt diese Betrachtung, wie ohne weiteres deutlich, die somnambulen Zustände den unvollkommenen narkoleptischen Schlafzuständen, in denen die Patienten noch aufrechtstehen können, weitergehen, mechanisch in ihrer manuellen Tätigkeit fortfahren, an die Seite. Rein symptomatologisch betrachtet, besteht überhaupt, soweit es sich um das hervorgehobene Hauptmerkmal handelt, kein Unterschied; und in nosologischer Hinsicht ist bemerkenswert, daß aus dem Nachtschlaf heraus entstehende somnambule Auftritte auch dem Bilde der Narkolepsie nicht fremd sind.

Dem Schlafwandeln steht, soweit hier in Betracht kommt, das *Schlafsprechen* nahe. Auf der anderen Seite steht das *„verzögerte psychomotorische Erwachen“*, auf dessen Vorkommen auch bei der Narkolepsie — und bei ihr offenbar besonders häufig, wie das auch die von uns mitgeteilten Erfahrungen lehren — vor allem *Rosenthal* die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Hier fehlt in dem Gesamt der Schlaferscheinungen die Herabsetzung des Bewußtseins, es „schlafen“ gewissermaßen nur die tono-motorischen Funktionen. Da diese Zustände damit das genaue Gegenstück der Schlafanfälle bilden (vgl. S. 105), so hat *Rosenthal* dafür auch den Ausdruck „Wachanfälle“ in Vorschlag gebracht. Wie aber die (unvollständigen) narkoleptischen Schlafzustände dem Schlafwandeln nahestehen, insofern bei beiden das Bewußtsein herabgesetzt, die tono-motorische Innervation aber erhalten ist, so entsprechen die Wachanfälle den kataplektischen Anfällen, sie stellen kataplektische Anfälle während der Nachtschlafphase dar, da bei beiden der tono-motorische Funktionskomplex alteriert, die Bewußtseinssphäre aber unbeteiligt ist. Auf die Durchführung solcher Vergleiche, denen das Schematische, das ihnen natürlich anhaftet, bei richtiger Erfassung des darin Gemeinten unmöglich abträglich sein kann, hat *Rosenthal* mit Recht Wert gelegt.

In dem hier behandelten Zusammenhange scheint *Pfister* als erster den Begriff der *Dissoziation* verwandt zu haben. Er bezeichnet das von ihm beschriebene verzögerte psychomotorische Erwachen auch als „dissoziiertes“ Erwachen, er spricht von „assoziativen Lockerungen“ zwischen Denkvermögen und Motilität (die er übrigens auf zerebrale Zirkulationsanomalien zurückzuführen geneigt ist). Nach ihm hat *Trömner* sich unter diesem Gesichtspunkt mit dem Zustande des von ihm so genannten „kataplektischen Halbschlafes“ oder dem „kataplektischen“, „partiellen“, „dissoziierten Erwachen“ befaßt. Dieses Phänomen sei gekennzeichnet durch ein „waches Sensorium bei noch gehemmtem Motorium“. Das Schlafwandeln stelle das „gerade Gegenteil“ dar, indem hier ein „waches Motorium bei tiefschlafendem (gehemmtem) Sensorium“ angetroffen werde. In ähnlicher Weise hat *H. Gudden* von einer „Auflockerung oder Unterbrechung des Zusammenhanges zwischen sensorischen und motorischen Vorstellungen und Komplexen“ gesprochen. *Bonhoeffer* hat der „Dissoziation der Schlafkomponenten“ speziell bei Postenzephalitikern eine besondere Studie gewidmet, die aber auch die narkoleptischen Phänomene in den Kreis der Betrachtung zieht (u. a. auch einen Fall von dissoziiertem oder verzögertem psychomotorischen Erwachen bringt, vgl. S. 109). Er hebt Symptomen-

gruppierungen heraus, „die sich am besten als Teilausfälle, oder besser gesagt, als Isolierungserscheinungen aus der komplexen Erscheinung des Schlafes verstehen lassen". Dazu rechnet er eben auch die anfallsartigen narkoleptischen Störungen, so das plötzliche, meist im Zusammenhang mit Affekten auftretende Zusammensinken, bei dem „die dem Schlafkomplexe zugehörige Erscheinung des Tonusverlustes" sich „als isoliertes Symptom herausgehoben" zeigt, und ebenso den plötzlichen isolierten Tonusverlust (z. B. in den Lidhebern usw.). Auch *Rosenthal* hat, wie schon bemerkt, sich eingehend mit diesem Gegenstande beschäftigt. Er umfaßt die beiden großen Anfallstypen der Narkolepsie, aber auch verwandte Störungen innerhalb wie außerhalb des Rahmens dieser Krankheitsform, so das Schlafwandeln, die „Wachanfälle", unter dem Begriff der „krankhaften Dissoziationszustände", „bei denen es anfallsartig zu kurzdauernder Aufhebung der Einheitlichkeit der Funktion im animalen Teil des Organismus kommt, indem bei den Schlafanfällen das Bewußtsein, bei den Anfällen affektiver Adynamie die statotonomotorischen Funktionen vorübergehend ausfallen, ‚schlafen', bei normaler Tätigkeit der entsprechenden anderen animalen Grundfunktion".

Es ist deutlich, daß der Begriff der „Dissoziation" hier von den Autoren nicht überall ganz in dem gleichen Sinne gebraucht wird. Auf der einen Seite liegt ihm die heute in dieser Form wohl kaum mehr aufrecht zu haltende pathophysiologische Vorstellung einer Lockerung oder Lösung gewisser „assoziativer" Verknüpfungen zugrunde, auf der anderen soll er nur die Tatsache einer pathologischen Isolierung bestimmter klinischer Erscheinungen oder Erscheinungsgruppen aus einem größeren Verbande, in dem sie normalerweise vereint auftreten, zum Ausdruck bringen. In dem letzteren Sinne verstanden, erweist sich der Begriff zweifellos als fördernd für die theoretische Erfassung des ganzen Tatbestandes. Man kann sagen, daß *die Auffassung der hier zur Erörterung stehenden narkoleptischen Hauptsymptome als Isolierungserscheinungen aus dem Gesamtkomplex der Schlafkomponenten einen tieferen Einblick in den pathogenetischen Mechanismus der Narkolepsie gestattet.* Dabei braucht die Einreihung des affektiven Tonusverlustes in den Kreis der „Schlaf"phänomene, die Auffassung dieser Erscheinung als eines Teilkomplexes einer umfassenderen Funktionseinheit, die der rein semiologischen Betrachtung natürlich fremd ist, keine Bedenken zu erregen. Es muß im Gegenteil als wichtig bezeichnet werden, daß die auch anderweitig fundierte Erkenntnis gewisser Zusammenhänge

der den Affekten und der dem Schlafe zugrunde liegenden Vorgänge in einem größeren Funktionskomplex durch das Studium der Narkolepsie eine neue Stütze erhält.

Die *Störungen des Nachtschlafes* laufen im ganzen, wie schon gesagt, auf eine Reduktion des Schlafquantums (wenn dieser nicht ganz korrekte, aber unmißverständliche Ausdruck einmal gebraucht werden darf) hinaus. Die volle Bedeutung dieser Tatsache wird erst klar, wenn man gleichzeitig in Betracht zieht, daß am Tage eine ungewöhnliche Vermehrung des Schlafquantums statthat, einmal wegen der anfallsartigen Schlafzustände, dann aber auch, wie schon oben hervorgehoben, durch die nicht selten vorhandene mehr oder minder permanente Schläfrigkeit untertags. Es kommt also hier zu einer „Schlafverschiebung", wenn auch nicht zu einer so vollständigen Inversion des Schlaf-Wach-Zyklus, wie sie von der epidemischen Enzephalitis her bekannt ist, an die die Narkolepsie wegen der bezeichneten abnormen Schlafverteilung ja sofort erinnert. Bei genauerem Zusehen ergibt sich für die Narkolepsie ein Verteilungsmodus des Schlafes, der sich dahin charakterisieren läßt, daß *gegenüber dem physiologischen Tageszyklus mit seiner scharf abgesetzten Schlaf- und Wachphase die Tendenz zu einer mehr gleichmäßigen Streuung kürzerer Schlafattacken, zu einer Egalisierung, in Erscheinung tritt.* Diese *Alteration der physiologischen Schlaf-Wach-Periodik,* ihre *Ablösung von dem siderischen Rhythmus des Tag-Nacht-Zyklus,* muß als ein Ereignis von tiefeinschneidender Bedeutung für den gesamten Organismus so bei der Narkolepsie wie bei der Encephalitis epidemica beurteilt werden. Ob dieser bemerkenswerte Vergleichspunkt zwischen der Narkolepsie und der Encephalitis lethargica nicht vielleicht auch für die ätiologische Betrachtung von Interesse ist, wird noch weiter unten zu untersuchen sein.

Zusammenfassend läßt sich also feststellen, daß die bisher erörterten narkoleptischen Erscheinungen als *Ausdruck von Störungen des Schlafmechanismus aufgefaßt werden können,* sei es, daß sie sich als *Isolierungsprodukte aus dem Gesamtkomplex des Schlafes,* sei es, daß sie sich als *Zeichen einer Veränderung der Schlaf-Wach-Regulation in zeitlicher Hinsicht* (als Auswirkungen einer gestörten Schlafsteuerung im Sinne *v. Economos*) darstellen. Es erhebt sich die Frage, ob sich etwa auch die bei der Narkolepsie anzutreffenden *Störungen vegetativ-nervöser Funktionen* — wenn man das Wort in weiterer Bedeutung nimmt, so gehört ja schließlich auch der Schlaf in diesen großen Inbegriff funktioneller Zusammenhänge hinein — zu dem Schlafmechanismus in Beziehung setzen lassen.

Es wurde oben der *vagotonischen Einstellung des Herz-Gefäßapparates* als eines bei der Narkolepsie nicht selten vorkommenden Symptoms gedacht und angegeben, daß manche Autoren die Narkolepsie geradezu als eine „Vagusneurose“ aufgefaßt wissen wollen. Es ist nun von großem Interesse für das angedeutete Problem, daß mancherlei Anzeichen dafür sprechen, daß auch der Schlaf mit einer erhöhten Einstellung des Vagotonus einhergeht. Als solche vagotonischen Symptome kommen in Betracht: die Schlafmiosis (die jedenfalls von manchen Autoren so gedeutet wird), die Pulsverlangsamung, die Blutdruckherabsetzung, die gesteigerte Neigung zu Asthmaanfällen, zu Koliken während des Schlafes u. a. m. *J. Bauer* hat schon 1912 genaue experimentelle Feststellungen nach dieser Richtung machen können. Eine besondere Förderung hat die Kenntnis dieser Dinge durch die sorgfältigen und fein durchdachten Untersuchungen von *Heilig* und *Hoff* erfahren. Die Autoren fanden an Stelle der „normalen“ Adrenalinblutdruckkurve im Wachzustande eine „vagotonische“ Adrenalinreaktion im Schlafe. Sie stellten weiter im Schlafe eine beträchtliche Ca-Vermehrung im Vollblut fest, die, nach Untersuchungen von *Kraus* und *Zondek*, mit einer erhöhten Ansprechbarkeit des Vagus in Übereinstimmung zu bringen ist; ferner eine Erhöhung des Blutzuckers und ein viel steileres und höheres Ansteigen der Blutzuckerkurve nach Zuckerbelastung, Befunde, die sich ebenfalls durch die Annahme einer leichteren Ansprechbarkeit des Vagus erklären lassen. Und schließlich konnten sie nachweisen, daß das Blut im Schlafe weniger vasokonstringierende Substanzen enthält als im Zustande des Wachseins. Die Differenzen gingen im ganzen der Schlaftiefe parallel. Hier sei auch erinnert an die geistvolle Theorie des Schlafes, die *Salmon* in einer Reihe von Publikationen entwickelt hat. In ihr spielt die Steigerung des Vagus- und Herabsetzung des Sympathikustonus im Schlaf eine wichtige Rolle. Daß der Autor diese Verschiebung der sympathisch-parasympathischen Gleichgewichtslage nun wieder auf Veränderungen in der Funktion der inkretorischen Drüsen zurückführen will und dabei, unter Ablehnung der „infundibulären“ Theorie des Schlafes, der Hypophyse die ausschlaggebende Bedeutung einräumt — er faßt den Hypophysenhinterlappen als zur „vagotonischen Gruppe“ gehörig auf —, soll uns hier nicht weiter beschäftigen. Genug, daß die Umstellung des vegetativen Tonus im Schlafe in dem angegebenen Sinne heute im ganzen als eine gut fundierte Tatsache gelten kann.

Was bedeuten nun diese Feststellungen in bezug auf das uns beschäftigende Problem? Wenn auch die Daten, die bezüglich einer

Verschiebung des vegetativen Tonus *im narkoleptischen Anfall* nach der Seite der Vagotonie hin vorliegen, noch recht spärlich sind und man bis jetzt in der Hauptsache nur Vermutungen in dieser Richtung haben kann, so muß doch die *vagotonische Dauereinstellung bei der Narkolepsie in ihrer Analogie zu der Vagotonie des Schlafes* recht bemerkenswert erscheinen. Da wir es bei der Narkolepsie ja zweifellos mit einer Störung in den Schlafregulationsmechanismen zu tun haben, so ergibt sich aus dieser Analogie mit dem normalen Schlafzustand, daß auch *die narkoleptische Vagotonie als Symptom einer Störung des Schlafapparates* (im weiteren Sinne) *aufzufassen* sei. Das ist auch wiederum für die Theorie des Normalschlafes nicht unbeachtlich.

Veränderungen in der zentralen Regulation des Gesamtstoffwechsels bzw. seiner Teilgebiete treten bei der Narkolepsie, wie oben nachgewiesen werden konnte, in charakteristischer Weise fast stets in *Gewichtsregulationsstörungen* hervor. Am eindrucksvollsten zeigt sich das in dem Auftreten einer typischen *zerebralen Fettsucht*. Die gesteigerte Schlafneigung fettleibiger Individuen ist ja eine geläufige, seit langem bekannte Tatsache. Wenn man auch die Fettsucht nicht direkt mit den Substraten des Schlafvorganges in Verbindung bringen kann, so weist doch diese häufige Kombination auf nachbarschaftliche Beziehungen der den Erscheinungen entsprechenden Hirnlokalitäten hin. Die bei der Narkolepsie hinsichtlich dieser Kombination gemachte Erfahrung stellt sich denen an die Seite, die sonst als dafür sprechend angeführt werden können. Es sei noch bemerkt, daß, wie jahrelange Beobachtungen des einen von uns (B.) dargetan haben, bei zerebraler Fettleibigkeit in der Regel eine besonders ausgeprägte Vagotonie besteht, die in der Phase der Progredienz der Fettsucht am stärksten hervortritt. Diese Tatsache läßt den Zusammenhang der Fettsucht mit dem ganzen übrigen Symptomenkomplex noch deutlicher hervortreten.

Wir wenden uns jetzt den *lokalisatorischen Problemen* zu, die wir bereits oben zu streifen hatten, und fragen zunächst, ob die durch das Studium der Narkolepsie bekannt gewordenen Tatsachen sich mit den Vorstellungen im Einklang befinden, die man auf anderen Wegen über die Hirnlokalisation des Schlafmechanismus gewonnen hat. Wir können es nicht als unsere Aufgabe betrachten, hier die ganze Fülle und Mannigfaltigkeit von Theorien, die über diesen Gegenstand aufgestellt worden sind, zu referieren und erörtern, sei es auch nur in Form einer kurzen kritischen Synopsis. Jedenfalls darf angenommen werden, daß heute die Mehrzahl der

Forscher den von *v. Economo* eingenommenen Standpunkt teilt, mindestens in der Hauptsache. Danach besteht ein „Schlafsteuerungszentrum", das „am Übergange vom Zwischen- zum Mittelhirn" gelegen ist und etwa den hinteren Teil der Wände des dritten Ventrikels und das anstoßende Höhlengrau des Aquäduktes bis hin zu den Okulomotoriuskernen einnimmt, oralwärts vielleicht bis ins Gebiet des Thalamus und Hypothalamus reicht. Die Tatsachen, die teils zu diesem Standpunkt geführt haben, teils ihn zu stützen geeignet sind: die bei der Encephalitis lethargica gewonnenen Erfahrungen, die überhaupt die Beschäftigung mit dem Schlafproblem wieder aktuell gemacht haben, die zerebralen Herdfälle, die — mehr oder minder geeignet als Grundlage für lokalisatorische Bemühungen — in den letzten Jahren bekannt geworden sind (*Pette, Adler-Lucksch, Hirsch, Pötzl, Kleist* u. a.), pharmakologische Versuche (*E. P. Pick* und seine Schule), ingeniös instrumentierte elektrische Hirnreizungsversuche aus jüngster Zeit (*W. R. Heß*), Beobachtungen an einem menschlichen „Mittelhirnwesen" (*Gamper*) u. a. m. dürfen so sehr als bekannt vorausgesetzt werden, daß die Nennung einiger Namen, die mit diesen Fortschritten verknüpft sind, genügen mag, um die Tatsachen selbst in Erinnerung zu rufen. Es scheint uns nicht nötig, hier wieder einmal die Frage zu diskutieren, in welchem Sinne der Begriff „Zentrum" zu verstehen sei, wir fragen auch nicht, ob man, wie manche Autoren wollen, zwei antagonistisch wirkende Zentren, ein „Schlaf"- und ein „Wach"-Zentrum anzunehmen habe; es erübrigt sich ferner bei dem hier verfolgten Zweck, auf die genauere Topographie der betreffenden mesodienzephalen (*Mauthner*schen) Region einzugehen. Wichtig ist, daß sich auch aus der pathologischen Anatomie Argumente für einen Zusammenhang des „Schlafzentrums" mit den Organen des *Tonus* herleiten lassen (Encephalitis epidemica!).

Da Obduktionsbefunde bei der Narkolepsie bislang nicht vorliegen — es kämen natürlich nur einigermaßen „reine" Fälle in Betracht —, kann es kaum wundernehmen, wenn sich in Beantwortung der aufgeworfenen Frage gegenwärtig nicht viel mehr sagen läßt, als daß die Narkolepsie-Erfahrungen sich den anderweitig gewonnenen Vorstellungen über die zerebrale Lokalisation der Schlafmechanismen vollkommen einfügen. Vor allem ist zu beachten, daß die Vergesellschaftung von Schlafstörungen, Tonusstörungen und vegetativen Störungen, wie sie sich in dem narkoleptischen Symptomenkomplex verwirklicht findet, sich mit der wohlfundierten Anschauung in Übereinstimmung hält, die *den Schlafmechanismus und die zentralen*

vegetativen Regulationsmechanismen räumlich in eine enge Nachbarschaftsbeziehung bringt — wie andererseits *diese Anschauung durch die Narkolepsie-Erfahrungen aufs neue und in recht überzeugender Weise gestützt wird.* Daß in einem räumlich so ausgebreiteten Substrate, entsprechend dem besonderen Ort der Schädigung, *Dissoziationen* stattfinden können, daß es zu *Isolierungserscheinungen* kommen kann: diese Annahme bereitet der theoretischen Auffassung keine Schwierigkeiten. „Wenn man den Schlafvorgang mit all seinen somatischen Begleiterscheinungen von einem an bestimmte Gegenden des Subkortex gebundenen Mechanismus abhängig annimmt, so wird man erwarten dürfen, daß bei einer Läsion dieser mit dem Schlafvorgang in physiologischer Beziehung stehenden Gegend nicht bloß Schädigungen der Bewußtseinsseite des Schlafes und seines zeitlichen Verhaltens, sondern auch Schädigungen, Isolierungen seiner Einzelkomponenten in Erscheinung treten können" (*Bonhoeffer*).

Die viel diskutierte Frage, ob auch dem Thalamus die Bedeutung eines bei der Schlafregulation mitwirkenden Organs zukomme (oder ob er gar als der eigentliche „Sitz" dieser Funktion aufzufassen sei [*Veronese, Trömner* u. a.]), wird sich auf Grund der bei der Narkolepsie gegebenen Tatbestände einer Entscheidung kaum näherführen lassen. Die eigenartigen Mißempfindungen im Beginn der Schlafanfälle und kataplektischen Anfälle legen den Gedanken an eine thalamische Mitbeteiligung ja sehr nahe. *Rosenthal* will auch die unwillkürlichen Bewegungen, die dem affektiv ausgelösten Tonusverlust (manchmal auch dem Einschlafen beim narkoleptischen Schlafanfall) vorangehen, durch eine Irradiation der Impulse im Thalamus und ihr Überströmen auf extrapyramidale motorische Zentren erklärt wissen. Abgesehen davon, daß solche und ähnliche Hypothesen wohl mehr zu leisten versuchen, als zur Zeit erreichbar ist, dürfte das Studium der Narkolepsie hier keine wesentlich neuen Einsichten vermitteln, da die gleichen Phänomene, vor allem die motorischen, ja auch beim normalen Schlaf gelegentlich vorkommen.

Daß aus irgendwelchen *neurologischen Zeichen,* wie man sie bei Narkoleptikern manchmal antreffen kann, keine lokalisatorischen Hinweise zu entnehmen sind, ergibt sich ohne weiteres bei der Durchsicht des oben darüber Angegebenen; solche Abweichungen haben, soweit bekannt, mit der Narkolepsie als solcher überhaupt nichts zu tun, sind vielmehr als zufällige Komplikationen aufzufassen. Nur eine Beobachtung, die auch bereits erwähnt wurde, dürfte in dieser Hinsicht eine Ausnahme darstellen. Es ist das Vorkommen

von Konvergenzparesen in zwei Narkoleptikerfamilien, das *Hoff* und *Stengel* feststellen konnten, und das doch offenbar auf die vordere Gegend der Augenmuskelkerne als Ort einer bestehenden (hier anscheinend konstitutionellen) Anomalie hindeutet. Bei den postenzephalitischen Fällen erklären sich die neurologischen Begleitsymptome, soweit sie charakteristisch sind, aus der größeren Ausdehnung der prozeßbedingten Veränderungen im Hirnstamm, wobei im ganzen eine räumliche Kontinuität der Läsionen angenommen werden kann. Das Vorkommen narkoleptischer Erscheinungen bei der Encephalitis epidemica bildet ja auf jeden Fall eine der stärksten Handhaben für die Lokalisation des narkoleptischen Syndroms überhaupt. Nicht unbeachtlich in lokalisatorischer Hinsicht sind die so häufigen *Sellaveränderungen*. Wenn auch Schlußfolgerungen aus dem röntgenologischen Skelettbefunde auf die Beschaffenheit der Weichteilorgane zweifelhaft sein können, und wenn man hier in erster Linie vielleicht auch an die Hypophyse zu denken hat, so liegt doch die Vermutung nicht so fern, daß auch die graue Bodenkommissur (Infundibular-, Interpedunkulargegend) und ihre di-mesenzephale Nachbarschaft, wo wir die vegetativen Zentren usw. annehmen, an der Anomalie, die wohl als eine anlagemäßige vorauszusetzen ist, irgendwie teilhaben. Mehr wird sich hier wohl kaum sagen lassen. Daß die Erwartungen, die wir in dieser Hinsicht an die *Enzephalographie* knüpften, sich nicht erfüllt haben, wurde schon oben gesagt.

Nicht unerwähnt soll bleiben, daß auch die *psychischen Veränderungen,* die im wesentlichen in der Richtung der postenzephalitischen Störungen zu liegen scheinen, auf die subkortikale Lokalisation hinweisen.

Nach allem kann also gesagt werden, daß *es sich bei dem narkoleptischen Syndrom um einen lokalisierbaren Komplex handelt,* wenn auch über die topographischen Einzelheiten noch viele Unklarheiten bestehen mögen. Was hier unter „lokalisierbar" zu verstehen ist, bedarf keiner näheren Ausführung.

Auf die mancherlei pathogenetischen Theorien, die von *Gélineau* und *Loewenfeld* bis hinein in die neueste Zeit versucht haben, das Wesen der Narkolepsie tiefer zu erfassen, soll hier nicht weiter eingegangen werden. Mehr, als sich aus der Analyse der klinischen Erscheinungen und ihres inneren Zusammenhanges, aus den physiologischen Parallelen und aus den hirnlokalisatorischen Beziehungen ergibt, ist tatsächlich nicht bekannt. Die Äußerung *Redlichs* auf dem Innsbrucker Neurologenkongreß (1924): „Welcher Art die voraus-

zusetzenden Läsionen sind, läßt sich heute schon wegen Mangels an Obduktionsbefunden nicht sagen" gilt auch gegenwärtig noch in vollem Umfange. Der eben genannte Autor hebt übrigens die inkretorischen Störungen bei der Narkolepsie besonders hervor und wirft die Frage auf, ob ihnen „eine primäre oder sekundäre Bedeutung im Rahmen der Erklärungsversuche" beizumessen sei. Nach allem, was wir wissen, kommen periphere Erkrankungen innersekretorischer Organe hier nicht in Frage; vielmehr sprechen die Tatsachen dafür, daß die vegetativen Erscheinungen auf zentrale Regulationsstörungen zurückzuführen sind, die, wie gezeigt werden konnte, anderen zentralen Störungen nebengeordnet sind, so daß ihnen also nur die Bedeutung eines Symptoms, nicht aber eines pathogenetischen Faktors zukommen dürfte.

Was die Frage anbelangt, ob dem klinischen Bilde der Narkolepsie ein *chronischer Krankheitsprozeß* oder ein *Endzustand* nach einem abgelaufenen Prozeß zugrunde liege, so gelten für die *posttraumatischen* und die *postenzephalitischen* Fälle dieselben Gesichtspunkte, die sonst für die Beurteilung von Krankheitsbildern traumatischer bzw. (epidemisch-) enzephalitischer Genese maßgebend sind; man wird also bei den posttraumatischen Narkolepsiefällen geneigt sein, einen Narbenzustand nach einmal stattgehabter Schädigung anzunehmen, während man bei den postenzephalitischen ein Weiterwirken des Prozesses mindestens niemals ausschließen kann. Ob übrigens der Begriff der Narbe im anatomischen Sinne zu verstehen ist, ob jedesmal nachweisbare Gewebsveränderungen anzunehmen sind, oder ob es nicht auch Fälle gibt, bei denen eine bloße funktionale Störung wahrscheinlicher ist, darüber kann aus Mangel an Erfahrungen nichts weiter ausgesagt werden. Bei den *genuinen* Fällen bleibt die Möglichkeit eines fortwirkenden Prozesses wie eines Narbenzustandes (im materialen oder funktionalen Sinne) in gleicher Weise offen. Der Verlauf läßt oft erkennen, und zwar bei allen drei ätiologischen Gruppen, daß Regenerationsbestrebungen des Organismus sich Wirkung verschaffen.

Wir haben schon mehrfach die *ätiologischen Fragen* berührt, die sich ja von den eigentlich pathogenetischen nicht reinlich trennen lassen, und wollen nunmehr ausführlicher auf sie eingehen.

Es wurde bereits in den einführenden Worten (vgl. S. 4 f.) daran erinnert, daß man gewöhnlich eine *genuine* (idiopathische, essentielle) und eine *symptomatische Narkolepsie* unterscheidet, wobei auch schon die Bezeichnung „symptomatisch" abgelehnt wurde, weil sie mißverständlich und irreführend ist, bestenfalls besagt, daß es sich

um das Bild einer Narkolepsie bei *irgendeiner* angebbaren Grundkrankheit handle, und diese unbestimmte Mannigfaltigkeit von Möglichkeiten rein formal unter einem Begriff zusammenfaßt. Man kann allerdings auch gegen den Begriff „genuin" (und die ihm gleichgeordneten Begriffe) Einwendungen erheben, so zwar, daß er nur das Negativ von „symptomatisch" sei, daß er nichts weiter zum Ausdruck bringe, als daß uns bei solchen Fällen in ätiologischer Hinsicht eben nichts bekannt ist. Will man sich wirklich positiv ausdrücken, so ist es zweckmäßig, bei denjenigen Fällen, wo sichere oder wahrscheinliche Hinweise auf einen ätiologischen Faktor vorliegen, das durch ein entsprechendes Attribut anzuzeigen und die Bezeichnung „genuin" für solche Fälle zu reservieren, bei denen man dem *endogenen, konstitutionellen Moment* eine ausschlaggebende Bedeutung für das Zustandekommen des Krankheitsbildes beimißt. Man erinnert sich hier ohne weiteres an die Entwicklung, die die Lehre von der Epilepsie seit *Hughlings Jackson* und weiterhin seit *Gowers* genommen hat. Wenn auch bei dieser Krankheit die fortschreitende Ursachenforschung immer neue äußere Faktoren von ursächlicher Bedeutung kennen gelehrt hat, so wird man doch nicht zweifeln können, daß immer ein — von den verschiedenen Neurologen verschieden hoch eingeschätzter — Rest bestehen bleiben wird, der als „genuin" in dem angegebenen Sinne zu bezeichnen ist. Dafür sprechen schon die Erblichkeitsverhältnisse, in denen der endogene Faktor mit besonderer Deutlichkeit in Erscheinung tritt. Was von der Epilepsie gesagt, dürfte gleicherweise von der Narkolepsie gelten. Auch hier wird es ohne Zweifel richtig sein, daß man, wie *Lhermitte* betont, um so häufiger eine organische Grunderkrankung des Gehirns findet, je sorgfältiger man den Einzelfall untersucht. Trotz allem aber wird jener Rest nicht zum Verschwinden kommen, weil er eben nicht in unserer jeweiligen ätiologischen Unkenntnis, sondern in der Natur der Sache begründet liegt, weil der Begriff „genuin" nicht im Sinne eines bloßen formalen Ausschlusses (Krankheitsursache, im Gegensatz zu anderen Fällen, unbekannt) zu verstehen, sondern positiv inhaltsbestimmt ist.

Unser Material gibt uns Veranlassung zur Unterscheidung von *genuinen, postenzephalitischen* und *posttraumatischen* Fällen. Ob noch andere ätiologische Möglichkeiten gegeben sind, darüber können wir aus eigener Erfahrung nichts sagen. Oft werden bekanntlich Hirngeschwülste als Grundlage der Narkolepsie angegeben. Wir haben bei Tumoren, besonders bei basal und retrochiasmatisch gelegenen, so häufig Schlafstörungen in Form der Hypersomnie (meist

allerdings vergesellschaftet mit der davon wohl zu unterscheidenden Hirndruckbenommenheit) gesehen, natürlich auch vegetative Störungen, Fettsucht und Vagotonie (die ja als Hirndrucksymptom wohlbekannt ist), niemals aber den charakteristischen Erscheinungskomplex der echten Narkolepsie. Sieht man sich die Literaturfälle daraufhin an, so fällt es schwer, das Syndrom in dem strengen Sinne, in dem es genommen werden muß, wenn man nicht jede Basis der Verständigung verlieren will, irgendwo mit Sicherheit zu erkennen. Natürlich ist es möglich und mit unseren pathogenetischen Vorstellungen durchaus verträglich, daß bei entsprechender Lokalisation auch ein (nicht zu ausgedehnter) blastomatöser Prozeß einmal das typische und reine Bild der Narkolepsie hervorbringe. Dasselbe trifft bei arteriosklerotischen und anderen vaskulären Erkrankungen, Blutungen, Erweichungen usw. zu. Ganz allgemein gilt ja der Satz, daß bei einem lokalisierbaren zerebralen Syndrom das *Wo* und nicht das *Was* des Herdes von ausschlaggebender Bedeutung sei.

Wir betrachten zunächst die *genuine* Gruppe. Nach dem Vorausgeschickten wird zuerst zu fragen sein, was für den konstitutionellen Charakter dieser Gruppe spricht, und sodann, ob sich Momente aufweisen lassen, die die Auslösung der vorausgesetzten endogenen Krankheitsbereitschaft bewirkt haben könnten.

Was den ersten Punkt anbetrifft, so denkt man dabei natürlich vor allem an den *Hereditätsfaktor*. Es wurde schon mitgeteilt, was im wesentlichen in dieser Hinsicht bekannt ist. So spärlich diese Daten auch erscheinen mögen, so positiv sind sie doch zu werten. In Zukunft wird man jedenfalls noch mehr als bisher auf diese Verhältnisse zu achten und dabei auch den ganzen Umkreis vegetativer Anomalien in Betracht zu ziehen haben, die genotypisch mit der zu narkoleptischer Erkrankung disponierenden Konstitution zusammenhängen könnten. Es braucht ja kaum gesagt zu werden, daß die Tatsache der Heredität zwar eine starke Stütze, nicht aber eine conditio sine qua non für die Annahme eines konstitutionellen Leidens ist. Auch hier genügt der Hinweis auf das Beispiel der Epilepsie, wenn auch bei dieser Krankheitsform die Rolle des Erbfaktors offenbar eine weit beträchtlichere ist.

Die zweite Frage bezieht sich auf etwaige *auslösende Momente* — wenn dieser gewiß nicht ohne weiteres klare Begriff einmal ohne nähere Erläuterung hier gebraucht werden darf —, von denen in der Literatur vielfach die Rede ist. Zunächst sei die in dem Erkrankungsalter deutlich hervortretende *Altersdisposition* genannt. Wir haben schon gesagt und auf Grund eigenen Materials sowie

fremder Erfahrungen zahlenmäßig belegt, daß die Zeit der Pubertät und Adoleszenz ein Prädilektionsalter für das erste Auftreten narkoleptischer Erscheinungen darstelle. Man wird sich sehr wohl vorstellen können, daß die in dieser Lebensphase vor sich gehenden zentral-vegetativen Umstellungen im Organismus, im allgemeinen eine sich im Physiologischen abspielende Krise, den Anstoß für das Ingangtreten eines pathogenetischen Mechanismus abgeben können. daß, immer eine entsprechende pathologische Anfälligkeit der betreffenden Hirnteile vorausgesetzt, der Prozeß auch die schlaf- und tonusregulierenden Zentren ergreifen kann. Wahrscheinlich in die gleiche Richtung weist, wenn auch noch schwerer zu deuten, die *Geschlechtsverteilung* der Krankheitsfälle. Es fanden sich also unter den genuinen Fällen unseres Materials

16 männliche, 5 weibliche, d. i.
76,2 % männliche Patienten.

Nebenbei seien auch die Zahlen bei den beiden anderen ätiologischen Gruppen angeführt. Unter den postenzephalitischen Fällen finden sich 4 männliche, 3 weibliche Patienten; die posttraumatische Gruppe ist nur mit 3 Männern vertreten. *Redlich* gibt auf Grund seiner letzten Zusammenstellung, die eigene und Literaturfälle, im ganzen 100 Fälle umfaßt, 79 % Männer an. Ähnliche Prozentverhältnisse, auf jeden Fall überall ein starkes Überwiegen des männlichen Geschlechtes, findet man auch sonst bei den Autoren verzeichnet.

Unter den Umständen, denen man mutmaßlich eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Narkolepsie zugeschrieben hat, werden im Schrifttum mehrfach auch *erschöpfende Anlässe*, Überanstrengung, *erzwungener Schlafmangel*, genannt, so in Fällen von *Gowers*, *Henneberg*, *Jolly*, *Mendel*, *Kahler*, *Redlich*, *Curschmann* und *Prange*, *Rosenthal*, *Grün*. Auch in einem eigenen Falle (1) ist von einer dem Ausbruch der Krankheit vorangehenden Überanstrengung die Rede; im Falle 31 wird die angebliche erzwungene Schlafentziehung seitens des Patienten auch bei Verfolgung seiner Rentenangelegenheit für die Entstehung des Leidens verantwortlich gemacht. Ein irgendwie wesentliches Moment wird man, bei kritischer Würdigung der vorliegenden Erfahrungen, den angeschuldigten Umständen kaum beimessen können. Wir werden bei Besprechung der Begutachtungsfragen, in deren Zusammenhang dieser Punkt ja eine besondere praktische Bedeutung gewinnt, noch darauf zurückkommen. Ähnlich dürfte es mit dem Nasenbluten liegen, das in einigen Fällen dem Auftreten narkoleptischer Symptome vorangegangen ist (*Mendel*, *Jolly*, *Weech*, *Wilson*, *Parkind*). Schwieriger

ist die Beurteilung in Fällen, wo eine erheblichere *Schockwirkung* am Beginne der Krankheit steht, so in einem *Somer*schen Falle, wo ein junger Mann nach einem Sprung in kaltes Wasser, der für ihn mit einem heftigen Schreck verbunden war, unmittelbar auf dem Heimwege eine Schwäche in den Knien verspürte und wo sich weiterhin typische narkoleptische Störungen zeigten. Auch ein psychisches Trauma könnte sich, immer unter Voraussetzung einer entsprechenden Krankheitsbereitschaft, einmal in dieser Weise auswirken, wofür eine Beobachtung von *Hoff* und *Stengel* zu sprechen scheint: der Patient hatte 2 Stunden, nachdem er die Nachricht von dem Selbstmord seiner Braut erhalten, den ersten narkoleptischen Anfall. Es sei hier auch an den Fall Eugène Perrot von *Gayet* (zitiert nach *Mauthner*) erinnert, bei dem die (als „maladie de Gayet" bekannte) Krankheit im Anschluß an einen „furchtbaren Schreck" infolge einer Kesselexplosion auftrat, sowie an eine Kranke *Mauthners,* die mit einem heftigen Schreck aus dem Schlafe erwachte, wonach bei ihr Doppeltsehen, Schwindel und Somnolenz bestanden. Man wird sich ganz wohl vorstellen können, daß die mit einem heftigen Affektstoß verbundenen vasomotorischen bzw. zirkulatorischen Veränderungen, wie sie sonst das Hirnparenchym in mannigfacher Weise schädigen können, auch einmal den narkoleptischen Mechanismus zur Auslösung bringen. *Immer aber wird eine entsprechende endogen bedingte Vulnerabilität vorauszusetzen und in ätiologischer Hinsicht als der ausschlaggebende Faktor zu betrachten sein.*

Wir wenden uns weiter den *postenzephalitischen* Fällen zu. Die Tatsache, daß die Encephalitis epidemica auch das narkoleptische Syndrom hervorbringen kann, bedeutet nicht nur für die Symptomatologie dieser in ihrer Vielgestaltigkeit immer wieder überraschenden Krankheit die Bereicherung um einen neuen und eigenartigen Charakter, sie bietet auch der ätiologischen und pathogenetischen Betrachtung ganz allgemein einen interessanten Aspekt dar, indem sie wieder zeigt, wie die Symptomengestaltung eines Krankheitsbildes, unabhängig von der besonderen Natur der krankmachenden Ursache, im wesentlichen von den endogen bereitliegenden Mechanismen her bestimmt werden kann. Die Kenntnis der enzephalitischen Form der Narkolepsie ist besonders durch *Redlich, Stiefler, Münzer* und *Adie* gefördert worden. Der erste eindeutige Fall scheint von *Redlich* im Jahre 1924 mitgeteilt worden zu sein. *Münzer* zählt 1927 im ganzen 5 Fälle (worunter sich ein eigener befindet). Inzwischen ist die Zahl der bekannt gewordenen Fälle so groß geworden, daß

auf die Nennung der verschiedenen Autorennamen schon verzichtet werden kann. In seiner letzten Zusammenstellung vom vorigen Jahre — seitdem sind noch neue Fälle bekannt geworden — führt *Redlich,* ohne Anspruch auf Vollständigkeit erheben zu wollen, 28 Fälle auf. Wir selber glauben dem 7 weitere hinzufügen zu können.

Die Entscheidung der Frage, ob bei einem Kranken eine epidemische Enzephalitis in der Anamnese anzunehmen sei und ob sie für die Gestaltung des jeweiligen Krankheitsbildes eine wesentliche Bedeutung habe, ist ja bekanntlich nicht immer leicht und erfordert auf jeden Fall eine besondere kritische Vorsicht. Man ist dabei, wie überall, einerseits auf die anamnestischen Daten, die sich auf das akute Krankheitsstadium beziehen, andererseits auf das gegenwärtige Symptomenbild angewiesen. Da aber gerade bei dieser Krankheit das akute Stadium nicht ganz selten ohne besonders charakteristische und für den Patienten einprägliche Erscheinungen verläuft, so wird man sich manchmal genötigt sehen, allein auf Grund des vorgefundenen Symptomenbildes zu entscheiden. Ist dieses eindeutig pathognomonisch, so stehen dem natürlich keine Bedenken entgegen. Wo aber, wie im Falle des narkoleptischen Syndroms, auch andere ätiologische Möglichkeiten in Frage kommen, wird der Diagnose immer eine gewisse Unsicherheit anhaften. Wir geben an, was in unseren Fällen eine durchgemachte Enzephalitis sicherzustellen oder wahrscheinlich zu machen geeignet war.

Unzweifelhaft ist die Diagnose nach Anamnese und Befund im Falle 28. Der Krankheitsbeginn fällt hier in eine Zeit, in der die Epidemie, jedenfalls in Deutschland, zwar in der Hauptsache schon abgeklungen war, doch kamen sporadische Fälle überall noch vor. Auch im Falle 27 kann wohl kein Zweifel bestehen, wenn man außer der Anamnese auch den Befund (Pupillendifferenz, mangelhafte Lichtreaktion der Pupillen) berücksichtigt. Im Falle 8 dürfte schon die Anamnese hinreichend beweisend sein; abgesehen von der gelegentlich aufgetretenen Seh- (Akkommodations- [?]) Störung finden sich hier die von *Pfaundler, Hofstadt, F. Stern, Thiele* u. a. bei Kindern beschriebenen, recht charakteristischen dranghaften „nächtlichen Unruhezustände" (der kleine Patient phantasierte nachts, sah Männer im Zimmer, glaubte, daß man ihm Äpfel ins Bett gelegt habe, daß man ihn kneife); der Befund ergibt striäre Motilitätsstörungen, zu denen wohl auch die anfänglichen hyperkinetischen (veitstanzartigen) Erscheinungen zu rechnen sind. Im Falle 22 sind die auf die eventuelle akute Phase bezüglichen Angaben zwar uncharakteristisch

und nicht sicher als positiv zu werten, die weitere Entwicklung mit dem immer stärkeren Hervortreten amyostatischer Symptome läßt aber auch hier keinen Zweifel, daß es sich bei dem gegenwärtigen Zustandsbilde um einen postenzephalitischen Restzustand handelt. Interessant ist bei der Patientin übrigens die Neigung, allmählich nach links zu sinken, wenn sie sich nachts im Bette aufsetzt; dergleichen kann man auch sonst bei alten Enzephalitikern gelegentlich beobachten. Im Falle 7 ist die Vorgeschichte sicher nicht beweisend; aber die leichten striären Symptome, die linksseitige Internusschwäche und das psychische Verhalten, die bekannte Distanzlosigkeit und „Klebrigkeit", dürfte auch hier etwaige Zweifel an der Diagnose beheben. Im Falle 11 will die durchgemachte „Grippe" natürlich nicht viel besagen; wichtiger ist schon die später aufgetretene Agrypnie bzw. Umkehr des Schlaftypus, und dann zeigt auch dieser Patient jene „Verhaltensveränderung", die für den mit diesem Bilde vertrauten Blick so bezeichnend ist, daß eine Verwechslung mit endogen psychopathischen Zustandsbildern kaum möglich erscheint. Am unsichersten erscheint die Annahme einer Encephalitis epidemica im Falle 17, obgleich während der akuten Erkrankung im Jahre 1920 diese Diagnose (neben der anscheinend noch weniger fundierten einer syphilitischen Hirnerkrankung) im Krankenhause gestellt worden ist; jedenfalls hat damals eine Enzephalitis, wenn auch vielleicht keine lethargische, bestanden; aber bei ihrem Auftreten in der Zeit der Epidemie ist immerhin an die bezeichnete Möglichkeit zu denken. Vielleicht ließe auch noch in dem einen oder anderen Falle die Anamnese an eine überstandene Encephalitis epidemica denken. So können z. B. die in den Beginn der Krankheit fallenden Schlafstörungen im Falle 2 durchaus diesen Verdacht erwecken; da aber sonst nichts für eine solche Annahme spricht, haben wir diesen Fall, wenn auch nicht ohne Bedenken, der postenzephalitischen Gruppe nicht zugerechnet. Andererseits wieder können, bei völlig negativer Enzephalitisanamnese, sonst nicht zu erklärende neurologische Symptome, leichte striäre Erscheinungen oder Pupillenstörungen (wie in den Fällen 18 und 23), den Blick in diese Richtung lenken.

Hier sei noch einmal im Zusammenhang, wenn auch kurz, die Frage erörtert, *ob die postenzephalitischen Fälle sich hinsichtlich ihrer Symptomatologie und ihres Verlaufes irgendwie charakteristisch von denen anderer Ätiologie unterscheiden.* Was die Schlafanfälle anbetrifft, so lassen sich bei unserem Material weder in semiologischer Beziehung noch nach Häufigkeit oder Dauer der Anfälle solche Unterschiede feststellen; auch sonstwo begegnet man nirgends der-

artigen Angaben. Typische Anfälle von Tonusverlust sind bei der postenzephalitischen Narkolepsie zuerst von *Stiefler* in zweien seiner Fälle beschrieben worden. In der *Münzer*schen Zusammenstellung vom Jahre 1927 finden sie sich unter 5 Fällen 3mal. Von den 7 Patienten *Redlichs* zeigten nur 2 dieses Symptom. Inzwischen ist es noch in einer ganzen Reihe von postenzephalitischen Fällen festgestellt worden. Von unseren 7 Kranken boten es 4 in typischer Ausprägung. Demnach besteht auch hier kein grundsätzlicher Unterschied, wie das ursprünglich von *Redlich* vermutet wurde (vgl. S. 95), wenn auch nach den vorliegenden Erfahrungen angenommen werden muß, daß dieses Element des narkoleptischen Syndroms bei der postenzephalitischen Form seltener vorkomme als bei der genuinen. Ebenso treten Störungen des Nachtschlafes bei beiden Formen auf, bei der postenzephalitischen vielleicht im ganzen noch schwerer und hartnäckiger als bei der genuinen. Es sei bemerkt, daß auch die Zustände verzögerten psychomotorischen Erwachens (*Rosenthals* „Wachanfälle“) sich als unabhängig von der speziellen Ätiologie erweisen (sie kommen übrigens ja auch ganz außerhalb des Rahmens der Narkolepsie vor). Nicht selten — und das ist ja ohne weiteres begreiflich — kennzeichnen sich die postenzephalitischen Fälle gegenüber den genuinen durch besondere neurologische *Zusatzsymptome*, die auf die enzephalitische Genese hinweisen, wobei aber mit besonderem Nachdruck hervorgehoben werden soll, daß *bei den postenzephalitischen Fällen amyostatische (striäre, extrapyramidale) Symptome auch fehlen oder nur in schwacher Ausprägung vorhanden sein können*, was sogar gar nicht selten der Fall zu sein scheint. Diese letztgenannte Tatsache ergibt sich aus unserem Material ebenso wie aus den Literaturfällen. Sie ist schon *Münzer* bei seiner ersten Bearbeitung dieses Gegenstandes aufgefallen, wo von 5 Fällen mit einer Enzephalitis in der Vorgeschichte bei 4 alle Zeichen von Parkinsonismus fehlten und nur in einem von einer „Andeutung“ dieses Symptoms gesprochen wird. Öfter kommen dagegen offenbar Augenmuskel- und Pupillenstörungen bei den postenzephalitischen Fällen vor. Aus der relativen Seltenheit und Leichtigkeit der amyostatischen Erscheinungen läßt sich vielleicht bis zu einem gewissen Grade auf eine relativ milde enzephalitische Erkrankung schließen, wofür auch nicht selten die anamnestischen Angaben bezüglich des akuten Krankheitsstadiums zu sprechen scheinen. Dabei hat man allerdings zu bedenken, daß ja eine einigermaßen sicher angebbare Beziehung zwischen der Schwere der akuten Initialerscheinungen und der weiteren Verlaufsgestaltung bei dieser Krankheit kaum besteht.

Münzer hat besonders auf das Auftreten zerebraler Fettsucht bei der postenzephalitischen Narkolepsie hingewiesen, einer Erscheinung, deren Vorkommen im Gefolge der epidemischen Enzephalitis ja auch sonst sehr bekannt ist. In 3 von 5 Fällen fand er eine auf Fettsucht zurückzuführende Gewichtszunahme, die bei allen wieder zurückging. Soweit wir das gesamte Material übersehen, ist Fettsucht bei den postenzephalitischen Fällen nicht häufiger als bei den genuinen. Dasselbe gilt von sonstigen vegetativen Symptomen, z. B. der Vagotonie, in deren Erscheinungskomplex auch die relative Lymphozytose im Blute einzureihen ist. Was schließlich den Verlauf anbelangt, so betonen *Münzer, Redlich* und *Adie* die relativ günstige Prognose der postenzephalitischen Form der Narkolepsie. Speziell in den Fällen, wo die Schlafanfälle sich unmittelbar an die akute Phase der Enzephalitis anschlossen, sei nicht selten beobachtet worden, daß sie sich später wieder verloren oder zum mindesten wesentlich seltener und leichter auftraten (*Redlich*). Doch betont der letztgenannte Autor sehr mit Recht, daß es auch Fälle gebe, in denen die Erscheinungen sich als viel hartnäckiger erwiesen. Unsere postenzephalitischen Fälle lassen, wie gesagt, einen solchen Vorzug in prognostischer Hinsicht nicht erkennen, und wir betonten deswegen schon, daß bei den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen ein abschließendes Urteil in dieser Frage wohl noch kaum möglich sei. Alles zusammengenommen, sind wir der Ansicht, daß *irgendwie charakteristische Unterscheidungsmerkmale zwischen der genuinen und der postenzephalitischen Narkolepsie sich noch nicht angeben lassen,* wobei natürlich nicht in Abrede gestellt werden soll, daß die Erweiterung des Materials und die Verfolgung der Einzelfälle über noch größere Zeiträume hin schließlich doch solche Kriterien an die Hand geben mag.

Bei dieser Sachlage, der *Schwierigkeit einer Diakrise zwischen den beiden ätiologischen Möglichkeiten,* kann es nicht allzu fern liegen, eine Frage von offenbar nicht geringer Tragweite aufzuwerfen, die wegen eines anderen sehr bemerkenswerten Umstandes, der schon eingangs hervorgehobenen *auffallenden und überall beobachteten Steigerung des Krankheitsvorkommens*, sich einem beinahe aufdrängt: *ob nicht die Häufung der Krankheitsfälle irgendwie mit der großen Enzephalitisepidemie zusammenhänge,* die etwa seit dem Jahre 1917 fast die ganze Erde überzogen hat. *Bonhoeffer* hat schon 1928 auf die überraschende Häufigkeit aufmerksam gemacht, „in der seit dem Abklingen der akuten Enzephalitiden Narkolepsien teils als nachweisbare Folgeerscheinung von solchen, teils anscheinend autochthon auftreten“. Ich (Th.) habe bei Gelegenheit

einer Demonstration von zwei Narkolepsiefällen im Februar 1927 auf die Wichtigkeit hingewiesen, „immer an eine etwa voraufgegangene, vielleicht ganz abortiv verlaufene Encephalitis epidemica zu denken". Unter Bezugnahme auf mich hat dann *Kluge* diesen Gedanken wieder aufgenommen. Auch *Souques* ist ihm nachgegangen. *Redlich* glaubt, die hier sich ergebende Möglichkeit ganz von der Hand weisen und die gegenwärtige Häufigkeit der Narkolepsie im wesentlichen mit dem besseren Bekanntwerden des Symptomenbildes erklären zu sollen. Ob man nun die Enzephalitisepidemie mit Recht oder Unrecht verantwortlich mache: daß es sich um ein wirkliches Anwachsen des Krankheitsvorkommens handle, steht unseres Erachtens außer Frage. *Wilson* sagt, er habe 20 Jahre lang vergebens nach einem echten Fall von Narkolepsie ausgeschaut und dann zu seiner Überraschung vier Fälle innerhalb weniger Monate gesehen. Ähnliche Erfahrungen gemacht zu haben, gibt auch *Spiller* an, der dabei empfiehlt, die Möglichkeit einer überstandenen Encephalitis epidemica überall im Auge zu behalten. Aus dem Munde vieler erfahrener Neurologen haben wir gehört, daß auch sie in ihrer Praxis mehr oder minder starke Eindrücke in dieser Richtung empfangen haben. Daß der Begriff der Narkolepsie auch in früheren Jahren durchaus nicht so unbekannt war, hat sich uns auch aus der Durchsicht der Krankenblätter unserer Nervenpoliklinik aus den Jahren 1910 bis 1927 ergeben, die erkennen lassen, daß bei mehreren Fällen an diese Möglichkeit sehr wohl gedacht worden ist, wenn auch in keinem einzigen, wie sich bei kritischer Bewertung der damaligen Befunde und z. T. auf Grund einer neuerlichen Nachuntersuchung ergibt, eine wirkliche Narkolepsie vorgelegen hat. Jedenfalls gewinnt man bei einer solchen Rückschau den Eindruck, daß nach diesem damals als ausgesprochene Rarität geltenden Krankheitsbilde geradezu gesucht worden ist; wäre es tatsächlich einmal in typischer Ausprägung vorgekommen, so wäre es der Aufmerksamkeit gewiß nicht entgangen. Wir müssen also ein echtes Ansteigen der Krankheitsziffer als Tatsache hinnehmen und bei der Erklärung dieser statistischen Erscheinung die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit der Enzephalitisepidemie auf jeden Fall in Erwägung ziehen. Daß *alle* in den letzten Jahren zur Beobachtung gekommenen Narkolepsiefälle enzephalitischer Genese sein könnten, daran ist wohl von niemandem ernstlich gedacht worden.

Wir geben hier das *Erkrankungsjahr* unserer bisher als „*genuin*" aufgefaßten — und, da eine Entscheidung der hier auf-

geworfenen Frage bis auf weiteres doch nicht möglich sein dürfte, auch weiterhin noch so aufzufassenden — Fälle an. Es erkrankten

im Jahre 1912	1	Fall
1916	1	„
1918	1	„
1921	1	„
1922	2	Fälle
1923	1	Fall
1924	1	„
1925	3	Fälle
1926	4	„
1927	3	„
1929	1	Fall
1931	1	„

bei einem Falle (26) war die Zeit des Krankheitsbeginnes zweifelhaft.

Weiter möge hier eine Statistik von *Levin* Platz finden, nach der sich die Jahresverteilung folgendermaßen stellt: Es erkrankten

im Jahre 1924	5	Fälle
1925	6	„
1926	12	„
1927	11	„
1928	10	„

Diese Zahlen scheinen doch eine recht eindringliche Sprache zu sprechen, wenn man bedenkt, daß in den Jahren von etwa 1917 bis 1925 die große Enzephalitiswelle über die Menschheit gegangen ist.

Daß die Encephalitis epidemica in den ersten Jahren der Epidemie nur selten narkoleptische Bilder hervorgebracht hätte, wäre nicht ohne Analogon in der Pathologie dieser Krankheit. Es ist bekannt, daß die verschiedenen Schübe der Epidemie, die zeitlich und örtlich begrenzten Teilepidemien, allerlei symptomatologische Besonderheiten dargeboten haben. Es sei nur an das relativ späte Bekanntwerden der Blickkrämpfe (Schauanfälle) erinnert. Außerdem ist ja bei dieser Krankheit stets damit zu rechnen, daß dem Auftreten bestimmter Erscheinungen oder überhaupt der ersten klinischen Manifestation die Infektion eine unbekannt lange Zeit voraufgegangen sein kann. Daß auch Fälle, deren akutes Stadium so „abortiv“ verlaufen ist, daß es überhaupt nicht bemerkt wurde, später sehr ausgeprägte klinische Bilder aufweisen können, die nur wegen der Analogie der Erscheinungen mit anamnestisch sicher-

gestellten Fällen überhaupt als Enzephalitisfolgen aufgefaßt werden dürfen, ist eine ganz bekannte Erfahrung.

In diesem Zusammenhange sei auch an die anscheinend wenig bekannte und beachtete Tatsache erinnert, daß bei Narkolepsiefällen, die man sonst keinerlei Grund hat, der postenzephalitischen Gruppe zuzurechnen, psychische Veränderungen angetroffen werden, die den im Gefolge der epidemischen Enzephalitis vorkommenden recht ähnlich sein können.

Schließlich haben wir noch die *posttraumatischen* Narkolepsiefälle zu betrachten. Auch sie bieten, nach Ausweis unseres Materials, keine Unterscheidungsmerkmale gegenüber den Fällen anderer Ätiologie dar (es sei jedoch bemerkt, daß Fall 14 nur die typischen Schlafanfälle und die dauernde Müdigkeit bei Tage, nicht aber kataplektische Anfälle zeigt). Hinsichtlich des Verlaufes dagegen unterscheiden sich unsere 3 posttraumatischen Fälle von den übrigen durch ihre Besserungstendenz nicht unbeträchtlich. Diese Tatsache allein kann aber bei der sonstigen Ähnlichkeit — ganz abgesehen davon, daß das Material für solche Diskriminationen natürlich viel zu klein ist — nicht die Annahme begründen, daß die ätiologisch-pathogenetischen Verhältnisse hier irgendwie anders gelagert seien als sonst. Vielmehr wird man die Frage zu erwägen haben, ob es denn überhaupt gerechtfertigt sei, dem Trauma eine wesentliche ursächliche Bedeutung beizulegen, ob ihm nicht bestenfalls die Rolle eines die vorhandene endogene Krankheitsdisposition bzw. Reaktionsbereitschaft auslösenden Momentes zukomme.

Dazu ist zunächst zu sagen, daß es an sich mit unseren Vorstellungen von der Pathogenese des narkoleptischen Syndroms durchaus verträglich ist, auch einen *rein-traumatischen* Entstehungsmodus anzunehmen[1]). Natürlich werden auch stumpfe Gewalteinwirkungen auf den Schädel in Betracht kommen; allgemeine kommotionelle Symptome werden nicht zu bestehen brauchen. Ausschlaggebend muß auf jeden Fall sein, daß bei der Art der traumatischen Einwirkung eine Schädigung derjenigen Gehirnteile angenommen werden kann, deren Funk-

[1]) Die Tatsache, daß vagotonische Symptome bei traumatischen Hirnschädigungen, auch bei relativ leichten Kommotionen, so häufig beobachtet werden, daß ferner die Pubertät, die bekanntlich mit einer erhöhten vagotonischen Einstellung einherzugehen pflegt, das Auftreten narkoleptischer Störungen begünstigt, läßt daran denken, daß das Trauma auf dem Wege über die Vagotonie den narkoleptischen Mechanismus in Gang setzen, daß das ganze Syndrom gewissermaßen von dieser Seite her aufgerollt werden könne, was natürlich der grundsätzlichen Gleichstellung der vegetativen Symptome mit den übrigen im narkoleptischen Syndrom nicht widersprechen würde.

tionsstörung als die Grundlage des narkoleptischen Syndroms zu betrachten ist. Ob dem angeschuldigten Trauma in diesem Sinne eine entsprechende *Erheblichkeit* beizumessen sei, wird natürlich immer nur unter Berücksichtigung der besonderen Verhältnisse des einzelnen Falles entschieden werden können, wobei, nach allgemein geltenden Regeln, gegebenen Falles auch der *„zeitliche Zusammenhang“* zwischen dem Trauma und den krankhaften Initialerscheinungen, das Vorhandensein oder Fehlen von sogen. „Brückensymptomen“ usw. von Bedeutung ist. *Je weniger Erheblichkeit dem exogenen Moment des Traumas einzuräumen ist, um so stärker wird natürlich die endogene Krankheitsbereitschaft ins Gewicht fallen.* Umgekehrt kann, wenn das Trauma sehr schwer war und die Krankheitserscheinungen sich unmittelbar oder nach einem gewissen zeitlichen Intervall mit überleitenden Erscheinungen oder auch ohne solche daran anschloß — ein solches Intervall kommt ja bekanntlich bei mancherlei exogenen Hirnschädigungen vor —, die endogene Reaktionsbereitschaft der Bedeutung des Traumas gegenüber ganz erheblich in den Hintergrund gedrängt werden.

Bezüglich unseres Falles 5 kann auf die auf S. 21 mitgeteilte gutachtliche Beurteilung verwiesen werden. Hier dürfte dem Trauma in der Tat eine sehr wesentliche Bedeutung zukommen, wenn es auch nicht wohl möglich erscheint, das Gewicht der beiden sich reziprok in ihrem Werte bestimmenden Faktoren genauer abzuschätzen. Ähnlich liegen die Verhältnisse im Falle 6, wo die ersten narkoleptischen Erscheinungen wenige Tage nach dem Unfall (Sturz vom Wagen), der mit Hirnerschütterungssymptomen einhergegangen sein soll, aufgetreten sind. Schwieriger ist die Beurteilung offenbar im Falle 14. Hier traten die ersten Schlafanfälle erst 2½ Jahre nach dem Trauma (Hirnverletzung durch Bleigeschoß) auf. Nach der Art der Verletzung — ein Teilstück des zersplitterten Projektils ist, nach Ausweis des Röntgenbildes, durch das Hirn hindurchgegangen — ist eine direkte Schädigung basaler Hirnteile sehr wahrscheinlich (vgl. S. 39). Warum es erst so viel später zu einer klinischen Manifestation der Läsion gekommen ist, kann natürlich nicht mit einiger Sicherheit gesagt werden; es ließen sich nur mehr minder begründete Annahmen in dieser Beziehung aufstellen. Jedenfalls wird man hier eine ursächliche Bedeutung des Traumas nicht wohl in Abrede stellen können.

Eine kritische Durchsicht der Literatur ergibt, daß die Zahl der wirklich als hirntraumatisch bedingt aufzufassenden Narkolepsiefälle nicht eben groß ist. Gar nicht so selten werden allerdings Traumen, auch Schädeltraumen, in der Anamnese von Narkoleptikern

angegeben, doch bleibt ihre kausale Bedeutung für das Zustandekommen des narkoleptischen Symptomenkomplexes manchmal mehr als zweifelhaft. Hierher gehören beispielsweise Fälle von *Noack, Kahler, Geipel,* bei denen das Trauma 14 bzw. 7½ bzw. 4½ Jahre zurückliegt; bei dem *Geipel*schen Falle wird man überhaupt Bedenken tragen, ihn der Narkolepsie zuzurechnen. Auch in dem *Gélineau*schen Falle, bei dem 1 Jahr zwischen Trauma und Krankheitsbeginn liegt, wird man dem Trauma keine Bedeutung beilegen können. In einem Falle *Ratners* bestanden Schlafanfälle schon vor dem Unfall, aber erst 6 Monate nach diesem entwickelte sich das Bild der Narkolepsie zu voller Ausprägung. Unlängst hat *Rosenthal* 2 Fälle publiziert, bei denen 3 bzw. 6 Monate nach einem Schädeltrauma narkoleptische Erscheinungen auftraten; der Autor selbst beurteilt den ursächlichen Zusammenhang als „sehr zweifelhaft".

Es finden sich indessen einige Fälle in der Literatur, wo die Annahme einer kausalen Bedeutung der äußeren Gewalteinwirkung sehr viel wahrscheinlicher ist, da sich das Bild der Narkolepsie in unmittelbarem Anschluß daran entwickelte oder aber schwerere Hirnschädigungszeichen bestanden. So der Fall von *Singer,* ein Fall von *Redlich,* mehrere Fälle von *Lhermitte* (darunter zwei postkommotionelle, von fremden, nicht-narkoleptischen Elementen vollkommen freie bei Soldaten, die ein schweres Schädeltrauma erlitten haben), je einer von *Souques, Papastratigakis.* Erwähnt seien hier auch die Fälle von *Haenel* und von *Gillespie,* bei denen das Intervall zwischen dem Trauma und dem Auftreten narkoleptischer Symptome länger ist, aber im Anfang deutliche Kommotionserscheinungen vorlagen. Es zeigt sich auch aus dieser kurzen Zusammenstellung, wie schwierig die Beurteilung der etwaigen traumatischen Genese ist und daß man immer nur fallweise unter Berücksichtigung aller Umstände zu einer Entscheidung kommen kann.

Die Betrachtung der posttraumatischen Fälle hat besonderen Anlaß gegeben, die Frage nach der *relativen Wertigkeit exogener und endogener Faktoren in der Ursachenlage des narkoleptischen Syndroms* aufzuwerfen. Aber man wird sich bewußt sein, daß der damit herausgehobene Gesichtspunkt ganz *allgemein* gilt und auch bei den *postenzephalitischen* Fällen in Anwendung zu bringen ist. Auch hier wäre es mit unseren pathogenetischen Anschauungen durchaus vereinbar, die infektiöse Noxe in ihrer besonderen Affinität zu bestimmten Hirnteilen als das *ausschließlich bedeutsame* krankmachende Agens anzunehmen, wie andererseits mit der Möglichkeit zu rechnen ist, daß eine spezifische, anlagemäßig bedingte Vulnera-

bilität dieser Teile für die Symptomengestaltung des Krankheitsbildes maßgebend ist. Für letztere Annahme würde die auch von *Rosenthal* hervorgehobene Tatsache sprechen, daß das typische narkoleptische Syndrom bei der epidemischen Enzephalitis eine doch so selten vorkommende Erscheinung darstellt. Interessant ist in dieser Hinsicht auch die schon oben (S. 143) zitierte Beobachtung von *Hoff* und *Stengel* über das Auftreten einer Narkolepsie als postenzephalitischer Folgezustand bei einem Kranken, dessen Vater an der genuinen Form leidet, was auch von diesen Autoren als ein Beweis für die Bedeutung des konstitutionellen Momentes im Hinblick auf das Zustandekommen des Syndroms aufgefaßt wird. In dieselbe Richtung weist vielleicht auch die Geschlechtsverteilung bei den postenzephalitischen Narkoleptikern. Nach einer Zusammenstellung *Redlichs* überwiegt auch bei dieser Form das männliche Geschlecht in erheblicher Stärke, und zwar mit 82,2 gegenüber 17,8 %.

Kahler hat dem Gedanken von der Wichtigkeit des Anlagefaktors bei der narkoleptischen Erkrankung schon 1922 — vielleicht in etwas extremer Form — Ausdruck gegeben. Er sagt: „Es ist fraglich, ob neben der angeborenen Form auch noch eine erworbene symptomatische Form der narkoleptischen Reaktionsfähigkeit vorkommt. Bei fast allen Erkrankungen, welche nach den Angaben der Literatur zu symptomatischer Narkolepsie führen (Hirntumoren, Hypophysentumoren, Epilepsie, Hysterie, ferner Fettsucht, Diabetes), spielt das endogene, konstitutionelle Moment eine hervorragende Rolle. Diese Tatsache läßt es möglich erscheinen, daß wir es sowohl bei der symptomatischen wie bei der genuinen Narkolepsie mit der gleichen endogenen abnormen Reaktionsfähigkeit des Individuums zu tun haben, und daß die Erkrankungen, bei welchen Narkolepsie als Symptom beobachtet wurde, vielleicht nicht viel mehr als die auslösenden Ursachen darstellen. In manchen Fällen kann das auslösende Moment so geringfügig sein, daß das Krankheitsbild als ein ‚genuines' imponiert. Von diesem Gesichtspunkte aus wären vielleicht auch die mehrfach beschriebenen Fälle von genuiner Narkolepsie zu beurteilen, welche .... ein Schädeltrauma in der Anamnese aufweisen." *J. Bauer* hat besonders auf die Tatsache des familiären Auftretens der Narkolepsie als auf ein Zeichen einer „konstitutionellen Minderwertigkeit eines bestimmten umschriebenen Hirngebietes" aufmerksam gemacht; unter Hinweis auf die bei der Chorea vorliegenden erbbiologischen Daten und in Anlehnung an den von *Kehrer* aufgestellten Begriff des „Choreasubstrates" spricht er von einer anlagemäßigen Minderwertigkeit des „Narkolepsiesubstrates".

Ausschlaggebend wird auf jeden Fall die funktionelle Leistungsfähigkeit der in Frage kommenden zentralen Regulationsapparate sein. Je nach ihrer Vulnerabilität bzw. Erkrankungsbereitschaft, wird exogenen Schädlichkeiten bald ein größeres, bald ein geringeres Gewicht in der gesamten Ursachenlage einzuräumen sein. Bei ausgesprochener Anlageschwäche können unter Umständen schon geringfügige endogene Umstellungen, wie etwa die Pubertät sie mit sich bringt, ein *Versagen dieser Steuerungsapparate* herbeiführen. *Der pathogenetische Mechanismus wird, unabhängig von der besonderen Natur der Ursache, die ihn in Gang setzt, grundsätzlich immer in der gleichen Weise ablaufen.*

Hier noch einige Worte über die *nosologische Stellung der narkoleptischen Symptome.*

Was zunächst die *Abgrenzung des narkoleptischen Erscheinungskomplexes gegen andere Krankheitsbilder anbelangt,* so ist darüber so oft geschrieben worden, daß es sich bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens kaum verlohnen dürfte, dazu noch einmal das Wort zu ergreifen. So ist die *Pyknolepsie* („gehäufte kleine Anfälle der Kinder", *Friedmann, Heilbronner, L. Mann*), die schon von *Redlich, Kahler, Goldflam* u. a. scharf von der Narkolepsie getrennt wurde, durch eine Reihe neuerer Arbeiten, darunter die gründlichen Studien von *Stier* und von *Pohlisch,* so klar in ihrer Besonderheit erkannt worden, daß Abgrenzungsschwierigkeiten, wie sie *Gruhle* noch 1924 sah, heute nicht mehr bestehen können. Von der *Hysterie* in diesem Zusammenhange zu reden, wie das früher so oft geschehen, wird man noch weniger Anlaß haben. Allerdings muß man daran denken, daß die hysterische Reaktionsbereitschaft sich auch einmal mehr minder ausgesprochen in das Bild der Narkolepsie kleiden kann, daß es, wie unlängst *Stransky* in überzeugender Weise gezeigt hat, auch eine „hysterische Pseudoform" der Narkolepsie gibt. Wesentlich schwieriger zu beantworten ist die Frage nach den Beziehungen der Narkolepsie zur *Epilepsie.* Die Ansichten der Autoren gehen hier keineswegs ganz konform. *Wilson* betont sehr stark die symptomatologischen Berührungspunkte zwischen Epilepsie und Narkolepsie. *Redlich* hat noch kürzlich seinen Standpunkt in dieser Frage folgendermaßen formuliert: „Epilepsie und Narkolepsie sind voneinander zu trennen. Bei den typischen Fällen von Narkolepsie gibt es keinen Übergang, keine Entwicklung einer Narkolepsie (zur Epilepsie) trotz jahre-, selbst jahrzehntelanger Beobachtungszeit." Daß Kombinationen von Elementen beider Symptomenkomplexe (bzw.

daß narkoleptische Anfälle bei im übrigen typischen Epilepsiefällen) gelegentlich vorkommen, darüber kann nach der Literatur kein Zweifel bestehen (vgl. auch unseren Fall 34). Da es sich, wie vor einiger Zeit auch *Zádor* betont hat, bei der Epilepsie wie bei der Narkolepsie um „lokalisatorisch bedingte Syndrome" handelt, so kann, zumal die betreffenden Hirnsubstrate ja als einigermaßen benachbart angenommen werden dürfen — was mindestens von gewissen Komponenten des epileptischen Symptomenkomplexes gesagt werden kann —, das Vorkommen derartiger Kombinationen nicht weiter wundernehmen[1]). Grundsätzlich aber wird man vom klinischen wie vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt aus — wobei dahingestellt bleiben kann, ob sich bei den genuinen, und vielleicht auch bei manchen traumatischen, Narkolepsiefällen Gewebsveränderungen anatomisch nachweisen lassen —, einer Trennung der beiden Krankheitsbilder zustimmen müssen[2]).

[1]) Der *Ratner*sche Begriff der „Dienzephalosen", der außer der Narkolepsie, Pyknolepsie, Affektepilepsie auch das Bardet-Biedlsche Syndrom, den „Arthritismus" und gar das manisch-depressive Irresein umfassen soll, erscheint uns mehr als gewagt. Er steht, was seine empirische Fundierung anbetrifft, etwa auf einer Stufe mit der *Thalbitzer*schen Hypothese, die als Substrat des manisch-depressiven Irreseins eine Affektion der Helwegschen Dreikantenbahn vermutet.

[2]) Vielfach ist — früher auch von mir (Th.) — der *Oppenheim*sche „Lachschlag" („Lachschwindel", „Lachohnmacht", „Geloplegie") mit der Narkolepsie in Zusammenhang gebracht und mit den Anfällen von affektivem Tonusverlust identifiziert worden. Das ist sicherlich nicht korrekt; aus den *Oppenheim*schen Schilderungen (Mschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. 11, S. 241, 1902 und Lehrb. d. Nervenkrankh., 6. Aufl., S. 878) geht hervor, daß es sich dabei um ein andersartiges, mit Bewußtseinsstörungen einhergehendes Phänomen handelt. Vgl. dazu auch *Rosenfeld:* Die Störungen des Bewußtseins, S. 179, Leipzig 1929. Aber immerhin sind symptomatologische Beziehungspunkte zwischen Lachschlag und narkoleptischem Tonusverlustanfall vorhanden, wahrscheinlich auch Gemeinsamkeiten des pathogenetischen Mechanismus. *Wilson,* der selber einen interessanten, offenbar dem *Oppenheim*schen Lachschlag entsprechenden Fall bekanntgegeben hat (es handelt sich um eine Verletzung des rechten Frontalhirns), ist der Ansicht, daß die Ähnlichkeiten größer seien als die Unterschiede.

Wenderowič und, im Anschluß an ihn, *Wilson* haben auf gewisse Beziehungen zwischen der Narkolepsie und der *familiären paroxysmalen Lähmung* (paroxysmalen Myoplegie) hingewiesen. Der Vergleich ist zweifellos interessant und dürfte in Zukunft auch weitere Aufschlüsse über das Wesen der beiden eigenartigen Krankheitsbilder versprechen, die in pathogenetischer Hinsicht beide wohl noch gleich weit entfernt von einer restlosen Klarstellung sind, wenn auch die schönen Untersuchungen über die paroxysmale Lähmung aus der letzten Zeit, vor allem von *Janota* und *Weber* (Abhdlg. a. d. Neurol., Psychiatrie usw. Heft 46, 1928), zweifellos einen Fortschritt in dieser Richtung bedeuten.

An zweiter Stelle sei gefragt, *welche von den angegebenen Symptomen denn zum mindesten vorhanden sein müssen, damit man von einem narkoleptischen Zustandsbilde sprechen könne.* Daß nicht in jedem Falle *alle* Symptome sich zusammenfinden müssen, das Syndrom nicht immer *in voller Ausprägung* sich darzustellen braucht, und daß man trotzdem Grund haben kann, den Zustand als einen narkoleptischen aufzufassen, hat sich im vorangehenden schon an mehreren Stellen gezeigt. Natürlich wird es, wie überhaupt bei solchen inkompleten, „arbortiven" Bildern, oft schwer sein, die Grenze richtig zu ziehen.

Wo *Schlafanfälle isoliert,* ohne Tonusverlustanfälle, auftreten, wird man, sofern sie sonst nur in ihrer Art typisch sind, sie in diesem Sinne nosologisch einordnen dürfen, wie das in der Literatur wohl auch stets geschehen ist (vgl. z. B. bei *Wilson).* Nach *Janzen* sind Anfälle von affektivem Tonusverlust für die Annahme einer Narkolepsie „wohl eine Stütze, aber kein Erfordernis". Noch weiter — und nach unserer Auffassung zweifellos zu weit — gehen *Curschmann* und *Prange,* die die Tonusverluste bei der Narkolepsie überhaupt für ein „unspezifisches Symptom" halten (wobei gewiß zuzugeben ist, daß es sich hier nur um die Steigerung einer Erscheinung handelt, die sich bis weit hinein ins Gebiet des Normalen verfolgen läßt — vgl. S. 146). Wir haben also auch kein Bedenken getragen, unsere Fälle 14, 17, 23, 27, 28 hierher zu setzen. Dagegen gehören nicht in den Kreis der narkoleptischen Erkrankungen in dem Sinne, wie er von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren jetzt gefaßt wird, gewisse periodische (zirkuläre) Schlafstörungen, gekennzeichnet durch längerdauernde (mehrere Tage und selbst über zwei Wochen andauernde) und durch längere Zwischenräume unterbrochene Schlafzustände, wie sie von *Schröder*[1]), *Stöcker*[2]), *Krüger*[3]), *Kleine*[4]), *Stiefler*[5]), *Campbell*[6]) (die beiden letzten Fälle sind postenzephalitisch) u. a. beschrieben und besonders in der französischen Literatur früher öfter der Narkolepsie zugerechnet worden sind. Hier handelt es sich um Störungen des Schlafmechanismus, die klinisch eben wesentlich anders in Erscheinung treten als bei der Narkolepsie, wenn auch

[1]) Mschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. 44, S. 261, 1918.

[2]) Zschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 18, S. 217, 1913.

[3]) Diss. Greifswald 1920.

[4]) Mschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. 57, S. 285, 1925.

[5]) Münch. med. Wschr. 1926, S. 981.

[6]) Mschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. 65, S. 58, 1927.

eine Verwandtschaft des klinischen Bildes und der anzunehmenden pathophysiologischen Substrate vorhanden sein mag.

Schwieriger zu beantworten ist die Frage, ob bzw. wie weit man *isoliert auftretende kataplektische Anfälle* nosologisch als der Narkolepsie zugehörig zu betrachten habe. Um etwas Derartiges handelt es sich bei unserem Fall 32, wo die paroxysmalen Tonusverluste, bis jetzt jedenfalls, isoliert bestehen; der Fall wäre übrigens in ätiologischer Hinsicht als ein „genuiner“ zu bezeichnen. Im Falle 33 besteht eine Kombination von Tonusverlustanfällen mit wahrscheinlich als striär zu deutenden Motilitätsstörungen. Im Falle 35 traten solche Anfälle bei einer Schläfenhirngeschwulst auf. Auf die hierhergehörigen Literaturfälle ist bereits früher (S. 102) kurz eingegangen worden. Sehr bemerkenswert ist, daß gelegentlich solche isolierten paroxysmalen Tonusverluste sich auf Grund des *Erbganges* als dem narkoleptischen Formenkreise zugehörig herausstellen können, wie in dem schon öfter erwähnten Falle von *Hoff* und *Stengel,* wo der Vater nur an isolierten Tonusverlusten, ein Sohn an Tonusverlusten *und* Schlafanfällen litt, so daß man also bei dem Vater eine inkomplete Narkolepsie wird annehmen dürfen. Wo kataplektische Anfälle, besonders wenn sie durch affektive Beanspruchungen ausgelöst werden, einigermaßen gehäuft auftreten und sonst sich als typisch darstellen, wo übrigens keine anderweitige Hirnerkrankung vorliegt, die das Bild in symptomatologischer Hinsicht beherrscht, da wird man, wie z. B. in unserem Falle 32, immerhin von einer *inkompleten* oder *„abortiven“ Narkolepsie* zu sprechen berechtigt sein. Wo, wie im Falle 35 (aber auch im Falle 34), die Erscheinungen einer bestimmten Gehirnkrankheit im Vordergrunde stehen und kataplektische Anfälle nur gewissermaßen akzessorisch auftreten, da handelt es sich eben um das Hinzutreten *einer Komponente* des narkoleptischen Komplexes, dessen Mechanismus — vielleicht durch die bestehende Grundkrankheit — nur teilweise ausgelöst worden ist.

Daß ein solches *partielles Ingangtreten des narkoleptischen Mechanismus* vorkommen kann, ist an sich nicht weiter verwunderlich. Hierher gehört auch das *isolierte Auftreten von „Wachanfällen“*, wie es ja öfter beobachtet worden ist. Übrigens wird man stets darauf zu achten haben, ob nicht doch auch andere Erscheinungen vorhanden sind, die auf Störungen des Schlafregulationsmechanismus sowie der zentralen vegetativen Steuerungsapparate hinweisen. *Ob das narkoleptische Syndrom in voller Ausprägung oder mehr minder unvollständig in Erscheinung tritt, wird letzten Endes eine Frage der Ausdehnung des Prozesses in den in Betracht kommenden Hirn-*

lokalitäten sein. Im ganzen wird man aber zweifellos gut tun, die Bezeichnung „Narkolepsie" für das *vollentwickelte* Syndrom zu reservieren und in den atypischen Fällen nur mit Zurückhaltung zu verwenden, weil man sonst gar zu leicht Gefahr läuft, wieder der alten Begriffsverwirrung auf diesem Gebiete Vorschub zu leisten.

Schließlich sei noch kurz auf die schon eingangs berührte Frage zurückgekommen — zu ausführlicheren Auseinandersetzungen darüber dürfte nach dem Vorangegangenen kaum mehr ein Anlaß bestehen —, *ob man den Begriff „Narkolepsie" im Sinne eines nosologischen „ens", einer „Krankheitseinheit", oder eines bloßen klinischen Syndroms zu bestimmen habe.* In der Hauptsache kann es sich dabei heute nur noch darum handeln, Mißverständnisse zu beseitigen. *Gélineau* und *Loewenfeld* hatten, als sie ihre Fälle beschrieben, allerdings Grund genug, von einer Narkolepsie-„Neurose" zu sprechen und diese als eine Krankheit „sui generis" aufzufassen[1]). Als aber bekannt wurde (oder jedenfalls vermutet werden durfte), daß sehr verschiedenartige Ursachen klinisch in derselben Weise, eben in dem von den Autoren geschilderten narkoleptischen Erscheinungskomplex, sich manifestieren können, war dieser Auffassung der Boden entzogen. So konnte *Lhermitte* also sagen: „Admettre la nature névrosique de la narcolepsie, c'est admettre par le fait même qu'elle est une maladie au vrais sens du mot, c'est-à-dire un état pathologique lié à la même cause et ressortissant à la même thérapeutique. L'énoncé même des caractères essentiels d'une ‚maladie' suffit à montrer que la narcolepsie ne peut à aucun titre être assimilée à une affection autonome." *Wilson* bezeichnet die frühere Ansicht als einen „nosologischen Irrtum"; es gebe nicht *eine* Narkolepsie, sondern eine *Vielheit von Narkolepsien* („the narcolepsies") verschiedener Provenienz. Auch die Unterscheidung idiopathischer und symptomatischer Varietäten sei nicht richtig: jede Narkolepsie sei „symptomatisch". Unter Berufung auf das berühmte Wort des *Wilhelm von Occam:* „Entia non sunt multiplicanda praeter necessitatem" weist er die Beurteilung der Narkolepsie als ein besonderes, autonomes Krankheitswesen zurück. Auch *Redlich* hat, vor allem wohl unter dem Eindruck der

[1]) *C. Westphal* äußert sich bezüglich der nosologischen Stellung des von ihm beschriebenen Krankheitsbildes von vornherein sehr zurückhaltend: „Man gerät offenbar in Verlegenheit, wenn man ein nomen morbi für den geschilderten Krankheitszustand angeben soll. Nichts ist leichter, als auch hier von ‚epileptoiden' Anfällen zu reden, und ich kann meinerseits nichts dagegen sagen, wenn jemand die sehr verschiedenartigen Zustände, die man so zu nennen beliebt, noch zu vermehren Lust hat; weiter indes kommt man damit auch nicht..."



Enzephalitiserfahrungen, seinen ursprünglichen Standpunkt offenbar in dieser Richtung korrigiert (vgl. seine letzte Publikation vom vorigen Jahre). So kann also gegenwärtig kein Zweifel mehr bestehen, daß wir es bei der Narkolepsie, wenn wir alle Fälle in Betracht ziehen, bei denen „narkoleptische Symptome" hervortreten, mit einem *klinischen Syndrom* zu tun haben. Es darf darüber aber nicht vergessen werden — und das scheint uns auch von *Lhermitte* und von *Wilson* nicht genügend beachtet bzw. hervorgehoben worden zu sein —, daß es neben den Fällen *exogener* auch solche *endogener Genese* gibt, bei denen das *konstitutionelle Moment,* die *spezifische Krankheitsbereitschaft,* den *ausschlaggebenden krankmachenden Faktor* bildet, und die daher, möge auch ihr Umkreis durch weitere ätiologische Forschungen noch erheblich eingeengt werden, auch in Zukunft *als eine besondere Gruppe aufgefaßt werden müssen.*

Begutachtungsfragen. – Bemerkungen zur Therapie.

Anhangsweise möge kurz auf die *Begutachtung von Narkolepsiefällen im Rahmen des Versorgungswesens* eingegangen werden, wozu uns zunächst die Tatsache Veranlassung gibt, daß sich unter unseren Fällen nicht weniger als 5 (es sind die Fälle 4, 5, 23, 26, 31) finden, bei denen diese Aufgabe an uns herangetreten ist. Das betr. Gutachten wurde in drei Fällen auf Ersuchen der militärischen Versorgungsbehörden, in je einem Falle auf Ersuchen eines Oberversicherungsamtes bzw. der Deutschen Reichsbahngesellschaft erstattet. Auch von anderen Kliniken sind solche Gutachten angefordert worden. *Grün* in Würzburg hat ein für eine militärische Versorgungsstelle abgegebenes Gutachten auf K.D.B.-Folgen bei einem Narkoleptiker im vorigen Jahre publiziert. *Rosenthal* hat kürzlich ein ebenfalls im Zusammenhange des militärischen Versorgungsverfahrens, ein anderes im Zusammenhange des Unfallentschädigungsverfahrens erstattetes Gutachten mitgeteilt, wobei er erwähnt, daß sich noch zwei weitere Fälle in seiner Beobachtung in der Breslauer Psychiatrischen und Nervenklinik befinden, bei denen eine Gutachtenanforderung in Aussicht steht. Schließlich ergibt sich auch aus der Durchsicht der in der letzten Zeit bei der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité eingegangenen Akten sowie aus einigen Zuschriften aus versorgungsärztlichen Kreisen, daß die Frage der versorgungsrechtlichen Bedeutung der Narkolepsie gegenwärtig *eine gewisse Aktualität* gewonnen hat. Wir können uns hier kurz fassen, da die in Frage kommenden ärztlichen Beurteilungsgründe im vorausgegangenen teils ausdrücklich zur Sprache gekommen, teils ohne weiteres daraus abzuleiten sind, vor allem aber, weil *Rosenthal* sich bereits eingehend darüber ausgesprochen hat und wir uns mit seinen Darlegungen durchaus in Übereinstimmung befinden.

Keine besonderen Schwierigkeiten würden der Begutachtung Fälle eindeutig *enzephalitischer* Genese bereiten[1]), da hier dieselben Gesichtspunkte in

[1]) Solche Fälle sind uns allerdings in diesem Zusammenhang bisher nicht bekannt geworden.

Anwendung zu bringen wären, die auch sonst bei der Beurteilung der Frage Geltung haben, ob die enzephalitische Erkrankung etwa auf „dienstliche Verrichtungen während der Einziehung des Klägers zum Militärdienst oder auf die dem Militärdienst eigentümlichen Verhältnisse“ — andere Umstände, die einen Entschädigungsanspruch begründen könnten, kommen hier praktisch wohl kaum in Betracht — ursächlich zurückzuführen sei. Es bleiben also vor allem die *genuinen* und die *posttraumatischen* Fälle bezüglich der Bedeutung der krankmachenden Ursache in versorgungsrechtlicher Hinsicht zu untersuchen.

Daß laienhaftes Kausalbedürfnis in Verbindung mit Entschädigungswünschen bei einem in seinen Entstehungsbedingungen so wenig durchsichtigen Leiden ursächliche Zusammenhänge auch da zu finden glaubt, wo genauere Einsicht in das Krankheitsgeschehen sie ablehnen oder als sehr unwahrscheinlich betrachten läßt, ist nur zu verständlich. Nicht anders werden in den meisten Fällen die Angaben über voraufgegangene Überanstrengungen zu verstehen und zu werten sein. Indessen kann nicht bestritten werden, daß stärkere körperliche Strapazen, aber auch ungewöhnliche seelische Beanspruchungen, Schreckemotionen und sonstige schockartig wirkende Traumen unter Umständen den pathogenetischen Mechanismus in Gang setzen, als auslösendes Moment, als „Gelegenheitsursache“ wirken können, besonders dann, wenn das betreffende Ereignis in eine Zeit fällt, in der die spezifische Bereitschaft zur Erkrankung aus endogenen Gründen als gesteigert angenommen werden muß [also etwa in der Pubertät[1])]. Damit man aber dem angeschuldigten Ereignis die Bedeutung einer *wesentlichen*, für das Zustandekommen des Erfolges notwendigen, aus dem Kausalnexus nicht ohne Aufhebung des als Wirkung betrachteten Ereignisses eliminierbaren, *Teilursache* zuerkennen könne, muß gefordert werden — und das ist für die gutachtliche Stellungnahme entscheidend —, daß es sich als etwas Besonderes *aus dem gewöhnlichen Laufe der Dinge heraushebt*, daß es, wie *Rosenthal* es formuliert, „die Belastungen, die das gewöhnliche Leben mit sich bringt“, wesentlich überschreitet. Nur so wird man ihm die in diesem Zusammenhang zu verlangende *Erheblichkeit* beimessen können. Ferner muß im allgemeinen gefordert werden, daß der *zeitliche Zusammenhang* zwischen dem Trauma und den Initialerscheinungen der Krankheit gewahrt erscheint, daß eventuell sogen. „Brückensymptome“ vorhanden sind usw., wobei man in der Beurteilung die für solche Fragen ganz allgemein geltenden Gesichtspunkte in Anwendung zu bringen haben wird. Sind diese Voraussetzungen nicht erfüllt, so muß angenommen werden, daß das angeschuldigte Ereignis zu Unrecht als krankmachende Ursache in Anspruch genommen wird, daß die Bereitschaft zu narkoleptischer Erkrankung so groß ist, daß sie auch unter den durchschnittlichen Lebensumständen sich durchgesetzt hätte, mit anderen Worten: daß die Erkrankung als eine *schicksalsmäßige* aufzufassen ist. Was hier von angeblich erschöpfenden Einflüssen im allgemeinen gesagt worden ist, gilt insbesondere für die öfter als Ursache genannte Schlafentziehung, wobei noch zu bedenken ist, daß der nächtliche Schlafmangel schon als ein Symptom der bereits ausgebrochenen Krankheit in Betracht kommen kann, wie das in der Begründung des im Falle 31 er-

---

[1]) Ob auch sonstige vegetative Krisenzeiten, wie die Gravidität, dispositionserhöhend wirken können, ist noch wenig geklärt.

statteten Gutachtens genauer auseinandergesetzt worden ist. Auf jeden Fall wird man bei solchen als *genuin* imponierenden Fällen immer das Gewicht äußerer und innerer Faktoren gegeneinander abzuwägen haben, wobei die anlagemäßig gegebene Krankheitsbereitschaft wohl stets als der ausschlaggebende in die Wagschale fällt. Daß man dabei nicht schematisch vorgehen darf, sondern fallweise die besonderen Umstände zu würdigen hat, versteht sich von selbst.

Das von den genuinen Fällen Gesagte läßt sich, mutatis mutandis, auf die *posttraumatischen* übertragen. Auch hier ist stets neben der äußeren Schädlichkeit die endogene spezifische Disposition in die Erwägung der Ursachenlage einzubeziehen, ein Gesichtspunkt, der sich schon ohne weiteres aus der außerordentlichen Seltenheit echter narkoleptischer Symptome als traumatischer Hirnschädigungsfolge ergibt. Eine Verwechslung mit organischen Bewußtseinsstörungen sowie den nicht so selten zu beobachtenden postkommotionellen Schlafstörungen im Sinne einer Hypersomnie oder auch Agrypnie wird sich leicht vermeiden lassen. Bei diesen posttraumatischen Fällen wird sich im allgemeinen die ätiologische Bedeutung der exogenen Noxe leichter abschätzen lassen, da für die Beurteilung der Schwere eines Hirntraumas — nur ein solches wird in der Regel in dem hier zugrunde zu legenden Sinne als Trauma zu betrachten sein — ja weit sicherere Kriterien zur Verfügung stehen als bei den zuvor betrachteten ätiologischen Möglichkeiten. Wo eine organische Hirnläsion nicht anzunehmen ist, da kann immerhin, wenn die Umstände entsprechend gelagert sind, eine mit dem Unfallhergang verbundene Schockwirkung in Frage kommen, wobei dann der Fall entsprechend den obigen Ausführungen zu beurteilen wäre. Im allgemeinen wird man natürlich nur bei schweren Hirnaffektionen an einen ursächlichen Zusammenhang denken können, wenn also auch sonstige neurologisch definierte Reiz- und vor allem Ausfallserscheinungen, zum mindesten aber hirnkommotionelle Symptome sich feststellen lassen (wie z. B. in zwei von *Lhermitte* mitgeteilten Fällen). Daß aber auch ein scheinbar leichtes Schädeltrauma, das nicht einmal mit Kommotionserscheinungen einhergegangen ist, unter Umständen als Ursache in Erwägung gezogen werden muß, besonders wenn die narkoleptischen Störungen sich im unmittelbaren Anschluß daran entwickelt haben, dürfte aus der Begründung unseres Gutachtens im Falle 5 zur Genüge deutlich werden. Ein solcher Entstehungsmechanismus des narkoleptischen Syndroms widerspricht keinesfalls unseren begründeten pathophysiologischen Anschauungen vom Wesen des Krankheitsvorgangs. In einem Falle, wie er bei dem zuletzt erwähnten Patienten gegeben ist, wird man den exogenen Faktor gegenüber der wohl auch hier anzunehmenden endogenen, auf Anlageschwäche beruhenden Labilität der in Frage kommenden Hirnapparate für so ausschlaggebend halten dürfen, daß man in der Weise, wie geschehen, gutachtlich Stellung nehmen wird.

Der Grad der Erwerbsminderung kann natürlich bei diesem Leiden sehr verschieden sein, wie sich das aus den Krankengeschichten ergibt. Im Falle 4 z. B. war er als so hoch zu beurteilen, daß die (zunächst „vorübergehende") Invalidisierung als durchaus gerechtfertigt erschien. Daß manche Berufe für die Patienten (aber auch für ihre Umgebung) besondere Gefährdungsmöglichkeiten mit sich bringen können, wurde schon oben betont. Es gilt das z. B. für alle Arbeiten in Maschinenräumen, ganz besonders natürlich in Verkehrs-

betrieben aller Art. Im übrigen sei bezüglich dieser Fragen auf die Ausführungen bei *Rosenthal* hingewiesen.

Auf das in *therapeutischer* Hinsicht bei der Narkolepsie von den verschiedensten Seiten Versuchte und Erreichte näher einzugehen, liegt nicht in unserer Absicht. Einen guten Überblick vermittelt die Zusammenstellung von *Doyle* und *Daniels*. Im ganzen wird wohl jeder, der über ausgedehntere Erfahrungen auf diesem Gebiete verfügt, mit *Redlich* übereinstimmen, der die Aussichten der Therapie als sehr gering beurteilt. Am besten wirksam, wenn auch nur vorübergehend, erwies sich uns von den vielen empfohlenen Medikationen immer noch eine Kombination von Schilddrüsenpräparaten und Koffein. Wir haben auch Versuche mit Röntgenbestrahlungen der Hypophyse gemacht, wie sie auch von anderer Seite schon vorgenommen worden sind, ohne jedoch mehr als allenfalls temporäre Erfolge damit zu erzielen (Fall 1, 2). Hier soll nur über unsere Erfahrungen mit zwei noch wenig angewandten therapeutischen Verfahren berichtet werden: die Lufteinblasung in die Liquorräume des Gehirns und die Ephedrin- (Ephetonin-) Behandlung.

Wir haben schon oben (S. 115) ausgeführt, daß wir die *Lufteinblasung* zunächst von dem Gedanken ausgehend unternommen haben, daß sich aus der röntgenologischen Darstellung des Ventrikelsystems und der Subarachnoidealräume, insbesondere des 3. Ventrikels und der basalen Zisternen, Anhaltspunkte für etwaige Anomalien der basal gelegenen Hirnteile (Infundibulargegend usw.) ergeben würden, wenn auch gröbere, bei dieser Methodik zur Anschauung kommende Abweichungen von vornherein vielleicht nicht sehr wahrscheinlich waren. Wir wurden zu dieser Maßnahme aber auch durch gewisse Hoffnungen in therapeutischer Beziehung bestimmt, die vor allem durch eine Erfahrung *Benedeks* (Debrescen) nahegelegt wurden, die dieser die Freundlichkeit hatte, mir (Th.) gelegentlich eines Besuches in Berlin mitzuteilen. Inzwischen haben *Benedek* und *v. Thurzó* sich literarisch darüber geäußert. Bei einem Falle von genuiner Narkolepsie mit häufigen Schlaf- und kataplektischen Anfällen (etwa 20 bis 30 pro die) wurde durch subokzipitale Einblasung von 30 ccm Luft eine erhebliche Reduktion der Anfälle (auf 2 bis 4 am Tage) erreicht, und nach 8 Lufteinblasungen hörten die narkoleptischen Anfälle fast vollkommen auf.

8 von unseren Fällen (1, 3, 4, 7, 11, 14, 16, 24) sind auf diese Weise behandelt worden. Und zwar betrug die mittels Lumbalpunktion eingeblasene Luftmenge jeweils etwa 100 (im Falle 24 175) ccm, wobei wir uns von dem Bestreben leiten ließen, eine möglichst gute Luftfüllung der Liquorräume zu erzielen, da wir dabei ja auch eine röntgenologisch-darstellerische Absicht verfolgten. Eine Wiederholung der Lufteinblasung ist bis jetzt in keinem Falle erfolgt. Hier die Ergebnisse dieser Maßnahme in therapeutischer Hinsicht: In den Fällen 1, 4 und 7 war der Erfolg völlig negativ, in den Fällen 3 und 16 war eine zwar deutliche, aber vorübergehende Besserung festzustellen. Im Falle 14 kann man von einer wirklichen Heilung sprechen, die man um so mehr auf die Lufteinblasung zurückzuführen berechtigt sein wird, als sie sich im unmittelbaren Anschluß an diese Prozedur bemerkbar machte. Eine wesentliche Besserung wurde auch im Falle 11 erzielt, die bis zur letzten Nachuntersuchung des Patienten im Sommer dieses Jahres angehalten hat. Und schließlich hat sich auch im Falle 24 die nicht unerhebliche Besserung bis jetzt als dauerhaft erwiesen.

Bei den geringen Aussichten, die die Therapie der Narkolepsie sonst bietet, wird man diese Maßnahme überall in Erwägung ziehen dürfen, wenn auch hier die Erfolge noch weit hinter den daran geknüpften Hoffnungen zurückbleiben mögen. Das Gefahrmoment, das mit der Lufteinblasung verbunden ist, darf — natürlich unter Voraussetzung einwandfreier Technik — als so gering bewertet werden, daß man es praktisch kaum in Rechnung zu stellen braucht, jedenfalls, wenn es sich um sonst gesunde Menschen handelt. Die Frage ist, ob man nicht auch mit geringeren Luftmengen auskomme, die den Patienten natürlich auch geringere Beschwerden bereiten (sie sind tatsächlich auch bei größeren Luftmengen, wie wir sie verwandten, im allgemeinen nicht erheblich), und ob nicht öftere Wiederholungen der Luftinflation den Erfolg zu verstärken und zu sichern geeignet seien. Die Erfahrungen von *Benedek* und *v. Thurzó* würden dafür sprechen.

In letzter Zeit haben wir auch Versuche mit der *Ephedrin- bzw. Ephetonin-Medikation* unternommen, anknüpfend an Beobachtungen, wie sie bei der Narkolepsie etwa gleichzeitig und unabhängig voneinander von *Janota* und von *Doyle* und *Daniels* gemacht worden sind. Was uns zu diesen Versuchen veranlaßte, war, abgesehen von der befriedigenden Wirkung, von der die genannten Autoren berichten, vor allem die theoretische Überlegung (die natürlich auch von jenen angestellt worden ist), daß wir in diesen Mitteln einen ausgesprochenen Sympathikusreizstoff in der Hand haben, der dem Überwiegen des Vagotonus entgegenzuwirken geeignet ist. Auf die genauere Pharmakologie dieser Medikamente soll hier nicht eingegangen werden; wir verweisen auf die erwähnten Publikationen von anderer Seite. Die eigenen Erfahrungen sind noch zu spärlich, als daß schon jetzt ausführlicher darüber zu berichten zweckvoll wäre. Ordnungsgemäß durchgeführt werden konnte die Behandlung bisher in 4 Fällen (3, 7, 8, 9); in anderen Fällen haben die Patienten wegen auftretender Beschwerden, die übrigens kaum erheblich zu nennen waren, sich nicht streng an die Vorschrift gehalten. Hier war überall eine eindeutige Einwirkung im günstigen Sinne festzustellen. Die Patienten gaben an, daß die Schlafanfälle entschieden seltener geworden seien, daß sie sich im ganzen frischer und leistungsfähiger fühlen. Eine sichere Einwirkung auf die Tonusverlustanfälle haben wir dagegen nicht feststellen können. Der Erfolg machte sich stets sehr schnell, oft schon nach den ersten Gaben bemerkbar. Eine Suggestivwirkung haben wir natürlich nach Möglichkeit auszuschalten versucht. Ob die Wirkung des Mittels bestehen bleibt bzw. in welchem Umfang das etwa der Fall ist, wenn man es absetzt, darüber haben wir noch kein Urteil gewinnen können. Nach den Erfahrungen *Janotas* handelt es sich um eine rein symptomatische Wirkung.

Verordnet wurde Ephedrin oder Ephetonin in Form von Tabletten à 0,05. Die Dosierung war zunächst 3mal tägl. ½ Tabl., weiterhin konnte gewöhnlich auf 6mal tägl. ½ Tabl. gesteigert werden. Doch kam es in 2 Fällen trotz der vorsichtigen Dosierung von 3mal ½ Tabl. zu Unruhe, Herzklopfen, nächtlicher Schlaflosigkeit. Es wurden dann nur 2- bis 3mal tägl. ¼ Tabl. gegeben. Wegen der nicht seltenen Gefährdung des Nachtschlafes empfiehlt es sich überhaupt, die Tabletten nicht abends nehmen zu lassen. Sehr bewährt hat sich uns folgende Verteilung: ½ Tabl. vorm. 9 Uhr, ½ Tabl. mitt. 12 Uhr, ½ Tabl. nachm. 4 Uhr. Nach allen Erfahrungen, die man mit dieser Medikation auch bei anderen Zuständen gemacht hat, können die Mittel ohne Schaden

lange Zeit hindurch genommen werden. Natürlich ist eine gewisse ärztliche Überwachung notwendig. Manche Narkoleptiker scheinen auf die Mittel recht empfindlich hinsichtlich der unerwünschten Nebenerscheinungen zu reagieren; doch gelingt es in der Regel durch vorsichtiges Steigern, doch noch die gewöhnliche und wirksame Dosis zu erreichen.

Abgesehen von der schlafhemmenden Wirkung des Ephedrins (Ephetonins), haben wir auch gelegentlich ein Zurückgehen des Valsalva bei unseren Patienten beobachten können.

Wir glauben also mit den Autoren, die das Ephedrin bzw. Ephetonin in die Therapie der Narkolepsie eingeführt haben, daß diese, die sonst so wenig erfreuliche Aussichten bietet, damit um ein wertvolles Mittel bereichert worden ist.

Nachtrag: Nach Abschluß dieser Arbeit haben wir noch einen Fall mit typischen Schlaf- und kataplektischen Anfällen gesehen, der einen Mann jenseits der 50er Jahre betraf. — Schließlich sei noch ein kürzlich hier beobachteter postenzephalitischer Fall (Herta Sch.) erwähnt. Die durchgemachte E. e. ist durch die Anamnese (1919 fieberhafte Erkrankung mit starker Schlafsucht am Tage, Schlaflosigkeit in der Nacht und vermehrter Speichelabsonderung) sowie durch die hier recht ausgesprochenen parkinsonistischen Symptome und leichten Pupillenstörungen sichergestellt. Die Schlafzustände, die erst seit etwa einem Jahre bestehen (!), sind nicht so scharf abgesetzt, wie das bei typischen Fällen von Narkolepsie die Regel ist; doch ist die Patientin während langer Zeitstrecken am Tage durchaus wach und regsam. Schlaffördernde Situationen (Eisenbahnfahren u. dgl.) führen regelmäßig zum Schlafeintritt. Der Nachtschlaf ist stark reduziert. Kataplektische Anfälle treten auf beim Lachen, beim Erschrecken, bei zornigen und freudigen Erregungen. Bemerkenswert sind Zustände von zwanghaftem Weinen ohne entsprechende Affektgrundlage, die manchmal 2 bis 3 Stunden anhalten. Die Patientin fühlt sich während dieser Zeit völlig kraftlos, sie könne sich nicht auf den Beinen halten. Ein solcher Zustand wurde in der Klinik beobachtet: Es gelang nicht, Patientin auf die Beine zu bringen, sie sank immer wieder in den Knien zusammen. Ferner gibt Patientin an, daß sie das Lachen nicht „bremsen" könne; sie müsse minutenlang hintereinander lachen. Das Gesicht erstarre gewissermaßen in diesem Ausdruck des Lachens. Sie könne dann den Mund nicht schließen, bringe kein Wort heraus, nur lallende Laute, „Lachtöne"; dabei laufen ihr die Tränen übers Gesicht. Auch in diesen Zuständen fühle sie sich schwach im ganzen Körper, die Knie „sacken zusammen", sie müsse sich festhalten oder hinsetzen. Wenn das Lachen aufhöre, schließe der Mund sich von selber und dann müsse sie weinen, ohne jeden Grund. Das Ganze dauere bis zu einer Viertelstunde. Wenn sie während dieser Zeit versuche, sich aufzurichten, sinke sie sofort wieder in sich zusammen. Solche Anfälle kommen in der letzten Zeit mehrmals am Tage vor. Seit etwa 2 Jahren Gewichtszunahme um 24 kg trotz starker Einschränkung der Nahrungszufuhr; starkes Durstgefühl. Keine akromegalen Symptome. Sella o. B. Ausgesprochene Zeichen zerebraler Fettleibigkeit. Ruhenüchternumsatz um 16,6 % erhöht. Hautkondensatorwert = —2 %. Resp. Quot. = 0,91. Blutstatus o. B. Liquor o. B.

Literaturnachweise.

Es werden hier in der Hauptsache nur diejenigen Arbeiten angeführt, die im Texte zitiert worden sind. Eine Vollständigkeit der Literaturübersicht wird in keiner Weise erstrebt. Aus Raumersparnisgründen werden die Titel in der Regel nur da wiedergegeben, wo ihnen besondere Hinweise zu entnehmen sind. Aus der umfangreichen Literatur über den normalen und pathologischen Schlaf erscheinen hier, abgesehen von einigen besonders wichtigen Spezialarbeiten, nur einige zusammenfassende Darstellungen und Kongreßberichte neueren Datums. Einige Arbeiten, die sich auf Einzelfragen oder solche, die dem Narkolepsie-Gebiet ferner stehen, beziehen, sind bereits im Texte genannt worden. Die ältere Literatur findet man in ziemlicher Vollständigkeit bei *Kahler*. Weitere reichhaltige Nachweise bringen z. B. die Artikel von *Redlich* und von *Wilson*.

Adie: Brain, Bd. 49, S. 257. 1927.

Adler: Zur Lokalisation des Schlafzentrums. Med. Klin. Jhrg. 20, S. 1321. 1924.

Alajouamine et Baruk: Progr. méd. Jhrg. 54, S. 639. 1926.

Balogh: Narkolepsie während der Schwangerschaft. Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 39, S. 364.

Bauer, J.: Zur Frage der konstitutionellen Minderwertigkeit umschriebener Hirngebiete. Disposition zu Chorea und Narkolepsie. Wien. med. Woch. 1929, S. 237.

Benedek und *v. Thurzó:* Riform. med. 1931 I, S. 443.

Beyermann: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 128, S. 726. 1930.

Birman: Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 48, S. 714.

Bonhoeffer: Über Dissoziation der Schlafkomponenten bei Postenzephalitikern. Wien. klin. Woch. 1928, S. 979.

Brailovsky: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 100, S. 272. 1926.

Brock: Journ. nerv. diseas., Bd. 68, S. 583. 1928.

Bromberg: Arch. of neurol., Bd. 24, S. 194. 1930.

Brunschweiler: Rev. neurol., Jhrg. 34, S. 879. 1927.

Bychowski: Ein Fall von periodischer Schlafsucht mit anatomischem Befund. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 78, S. 113. 1923.

Cave: Arch. of neurol., Bd. 26, S. 50. 1931.

Claude et Baruk: Les crises de catalepsie. Encéphale, Jhrg. 23, S. 373. 1928.

Cohen: Journ. of med. assoc. of South Africa, Bd. 1, S. 643. 1927.

Curschmann und *Prange:* Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 86, S. 97. 1925.

Denyer: Brit. med. journ. 1930, S. 1172.

Doyle and *Daniels:* Symptomatic treatement for narcolepsy. Journ. Americ. med. assoc., Bd. 96, S. 1370. 1931.

Ebbecke: Physiologie des Schlafes. Hb. d. normal. u. pathol. Physiol., hrsg. von Bethe, v. Bergmann, Bd. 17, III, S. 563.



v. Economo: Die Pathologie des Schlafes. Hb. d. normal. u. pathol. Physiol., hrsg. von Bethe, v. Bergmann, Bd. 17, III, S. 591.

Ders.: Studien über den Schlaf. Wien. med. Woch. 1926, S. 91.

Ders.: Der Schlaf als Lokalisationsproblem, in: Der Schlaf, hrsg. von Sarason. München 1929.

Edel: Über Schlaf- und schlafähnliche Anfälle. Festschr. z. 50jähr. Bestehen der Anstalt Dalldorf. Berlin 1929. (Allgem. Ztschr. f. Psych., Bd. 92, S. 160).

Esselevič: Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 52, S. 734.

Fischer, B.: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 90, S. 599. 1924.

Fischer, F.: Arch. f. Psych. u. Nervenkrkh., Bd. 8, S. 200. 1878.

Forster: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 48, S. 730.

Fröderberg: Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 59, S. 467.

Gamper: Bau und Leistungen eines menschlichen Mittelhirnwesens. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 102, S. 154 und Bd. 104, S. 49. 1926.

Geipel: Mschr. f. Unfallh., Jhrg. 32, S. 208. 1925.

Gélineau: Gaz. des hôp. 1880, S. 626.

Gillespie: Journ. of neur. a. psychopath., Bd. 8, S. 33. 1927.

Goldflam: Dtsch. Ztschr. f. Nervenh., Bd. 82, S. 20. 1924.

Gruhle: Über die Fortschritte in der Erkenntnis der Epilepsie in den Jahren 1910 bis 1920. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 34, S. 1 (bes. S. 38 ff.).

Grün: Beitrag zur Kenntnis der Narkolepsie und der Frage der Dienstbeschädigung bei dieser Krankheit. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 134, S. 155. 1931.

Gruszecka: Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 50, S. 251.

Gudden, H.: Die physiologische und pathologische Schlaftrunkenheit. Arch. f. Psych., Bd. 40, S. 989. 1905.

Guleke: M. m. W. 1902, S. 1621.

Haenel: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 51, S. 861.

Heilig und *Hoff:* Schlafstudien. Klin. Woch. 1925, S. 2194.

Henneberg: Neur. Zbl., Bd. 35, S. 282. 1916.

Heß: Lokalisatorische Ergebnisse der Hirnreizversuche mit Schlafeffekt. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 54, S. 325.

Heveroch: Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 40, S. 822.

Hilpert: Klin. Woch. 1925, S. 1553.

Hirsch: Zur Frage der Schlafzentren im Zwischenhirn des Menschen. Med. Klin., Jhrg. 20, S. 1322. 1924.

Ders.: Pathologische Schlafzustände bei Herderkrankungen des Mittelhirns. Mschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 63, S. 113. 1927.

Ders.: Zur Pathologie der Schlafzentren. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 47, S. 837.

Hoff und *Stengel:* Über familiäre Narkolepsie. Klin. Woch. 1931, S. 1300.

Jacobsohn: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 45, S. 284 und Klin. Woch. 1927, S. 1241.

Janota: Symptomatische Behandlung der pathologischen Schlafsucht, besonders der Narkolepsie. Med. Klin. 1931, S. 278.

Janzen: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 104, S. 800. 1926.

Jolly: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 55, S. 236. 1916.

Kahler: Jahrb. f. Psych. u. Neur., Bd. 41, S. 1. 1922.

Kamman: Journ. Americ. med. assoc., Bd. 93, S. 29. 1929.
Kennedy: Brit. med. journ. 1929, S. 1112.
Kluge: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 110, S. 415. 1927.
Kollewijn: Nederl. tijdschr. v. geneesk. 1922, S. 2155.
Kraus: Journ. of nerv. a. ment. diseas., Bd. 53, S. 126. 1921.
Lafora: Arch. de neurobiol., Bd. 7, S. 49. 1927.
Laignel-Lavastine et *Miget:* Rev. neurol., Bd. 37, S. 87. 1930.
Levin: Arch. of neurol., Bd. 22, S. 1172. 1929.
Lhermitte: Le sommeil. Paris 1931.
Ders. u. *Kyriaco:* Gaz. des hôp. 1930, S. 255.
Ders. u. *Peyre:* Rev. neurol., Jhrg. 37, S. 286. 1930.
Ders. u. *Rouquès:* Rev. neurol., Jhrg. 24, S. 849. 1927.
Ders. u. *Tournay:* Rapport sur le sommeil normal et pathologique. (8. réun. neurol. intern. ann., Paris 1927.) Rev. neurol., Jhrg. 34, S. 751 u. 885. 1927.
Loewenfeld: M. m. W. 1902, S. 1041.
Lucksch: Über das „Schlafzentrum". Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 93, S. 83. 1924.
Mankowsky: Mschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 61, S. 340. 1926.
Matzdorf: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 88, S. 1. 1926.
Mauthner: Zur Pathologie und Physiologie des Schlafes. Wien. med. Woch. 1890, S. 961.
Mendel: Neurol. Zbl., Bd. 35, S. 359. 1916.
Möllenhoff: Klin. Woch. 1925, S. 2037.
Münzer: Mschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 63, S. 97. 1927.
Ders.: Über das Vorkommen von isoliertem „affektivem Tonusverlust". Med. Klin. 1928, Nr. 10.
Nachmansohn: Zur Frage des „Schlafzentrums". Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 107, S. 342. 1927.
Nevermann: Über Vorkommen und Bedeutung vasomotorischer Vorgänge in der Schwangerschaft. Dtsch. m. W. 1921, S. 1164.
Noack: Neurol. Zbl., Bd. 37, S. 27. 1918.
Papastratigakis: Encéphale 1927, S. 354.
Parkind: Arch. of neurol., Bd. 24, S. 185. 1930.
Pette: Zur Klinik und zur Anatomie der Schlafregulationszentren. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 105, S. 250. 1928.
Ders.: Störungen des Schlaf-Wach-Mechanismus. Klin. Woch. 1930, S. 2329.
Pfister: Über Störungen des Erwachens. Berl. klin. Woch. 1903, S. 385.
Pötzl: Zur Topographie der Schlafzentren. Mschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 64, S. 1. 1927.
Ders.: Zur Physiologie des Schlafes, in: Der Schlaf, hrsg. von Sarason. München 1929.
Ratner: Zur Lehre der Dienzephalosen (Beiträge zur Narko- resp. Pyknolepsiefrage). Arch. f. Psych., Bd. 86, S. 525. 1929.
Ders.: Beitrag zur Klinik und Pathogenese der Pyknolepsie (Zur Begriffsbestimmung der Dienzephalosen). Mschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 64, S. 283. 1927.
Redlich: Mschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 37, S. 85. 1915.
Ders.: Jahrb. f. Psych. u. Neur., Bd. 37, S. 68. 1917.

Ders.: Vortr. a. d. 14. Jahresvers. d. Ges. dtsch. Nervenärzte in Innsbruck, 1924. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 38, S. 288.

Ders.: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 95, S. 256. 1925.

Ders.: Med. Welt 1927, S. 1281.

Ders.: Epilegomena zur Narkolepsiefrage (a. d. Nachlaß, hrsg. v. *Wilder*). Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 136, S. 128. 1931.

Richter: Pathologic sleep and similar conditions. Studied by the electrical skin resistance method. Arch. of neurol., Bd. 21, S. 363. 1929.

Rosenthal: Über das verzögerte psychomotorische Erwachen, seine Entstehung und seine nosologische Bedeutung. Arch. f. Psychiatr., Bd. 81, S. 159. 1927.

Ders.: Über die krankhaften Dissoziationszustände bei der echten Narkolepsie und dem verzögerten psychomotorischen Erwachen (Wachanfälle). Arch. f. Psychiatr., Bd. 84, S. 120. 1928.

Ders.: Zur Pathogenese, Ätiologie und versorgungsrechtlichen Bedeutung der „genuinen" und posttraumatischen echten Narkolepsie. Arch. f. Psychiatr., Bd. 96, S. 572. 1932.

Salmon: Teoria ipofisaria e teoria infundibolare dell' ipersonno. Cervello 1923, S. 281.

Ders.: Il sistema vegetativo nel sonno. Quaderni di psichiatr., Bd. 12, S. 137. 1925.

Ders.: Il sistema diencephalo-ipofisario nel sonno. Cervello 1929, S. 124.

Ders.: Arch. of neurol., Bd. 24, S. 187. 1930.

Serejski und *Frumkin:* Narkolepsie und Epilepsie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 123, S. 233. 1930.

Singer: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 36, S. 278. 1917.

Somer: Wien. klin. Woch. 1921, S. 132, 147.

Souques: Rev. neurol., Jhrg. 34, S. 846. 1927.

Sperling und *Wimmer:* Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 102, S. 252. 1928.

Spiller: Journ. of the Americ. med. assoc., Bd. 86, S. 673. 1926.

Stern: Die epidemische Enzephalitis. 2. Aufl. Berlin 1928.

Stiefler: Neurol. Zbl. 1918, Nr. 11.

Ders.: Wien. klin. Woch. 1924, Nr. 40.

Ders.: Wien. med. Woch. 1926, Nr. 3.

Ders.: M. m. W. 1926, S. 981.

Ders.: Wien. klin. Woch. 1927, Nr. 18.

Stöcker: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 18, S. 216. 1913.

Stransky: Wien. klin. Woch. 1929, S. 612.

Strauß, H.: Mschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 61, S. 265. 1926.

Ders.: Symptomatische Narkolepsie und Hyperventilation. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 109, S. 401. 1927.

Thiele: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 46, S. 904.

Ders. u. *Bernhardt:* Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd 61, S. 143.

Trömner: Über motorische Schlafstörungen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 4, S. 228. 1911.

Ders.: Das Problem des Schlafes. Wiesbaden 1912.

Ders.: Schlaf und Enzephalitis. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 101, S. 786. 1926.

Ders.: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 54, S. 326.

Ders.: Vers. d. südwestdtsch. Neurologen u. Psychiater in Baden-Baden 1928. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 51, S. 230.
Tsiminakis: Wien. klin. Woch. 1930, S. 1147.
de Villaverde: Arch. f. Psychiatr., Bd. 86, S. 129. 1928.
Ders.: Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 50, S. 482.
Wagner: Journ. of nerv. diseas., Bd. 72, S. 405. 1930.
Weech: Americ. journ. of diseas. of childr., Bd. 32, S. 672. 1926.
Wenderowič: Arch. f. Psychiatr., Bd. 72, S. 459. 1925.
Westphal, C.: Eigentümliche mit Einschlafen verbundene Anfälle. Arch. f. Psychiatr., Bd. 7, S. 631 u. S. 656. 1877.
Wilder: Untersuchungen an einem Kastraten. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 117, S. 472. 1928.
Wilson: The narcolepsies. Brain, Bd. 51, S. 63. 1928.
Worster-Drought: Brit. journ. of psychol., Bd. 3, S. 267. 1923.
Zádor: Mschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 66, S. 13. 1927.
Zehrer: Allgem. Ztschr. f. Psychiatr., Bd. 92, S. 263. 1930.
Zweig: Das Schlafproblem. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 55, S. 353.

